Nr. 7. 17. lutego 1935 Rok XIV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Dr. Benedykt FELDMAUS. Kraków.

Nowe zdobycze w leczeniu zachowawczem stanów tyreotoksycznych.

I. Dwujodotyrozyna.

Z Oddziału Chorób Wewnętrznych I. A. Szpitala św. Łazarza w Krakowie.
Ordynator: Prof. Dr. Tadeusz Tempka.

Leczenie zespołu klinicznego choroby Basedowa i stanów tyreotoksycznych przechodziło w ostatniem półwieczu zmienne koleje, zależne w znacznej mierze od aktualnych w danej chwili poglądów patogenetycznych. Z chwilą kiedy zyskały sobie uznanie poglądy Möbiusa, wysuwające nadczynność tarczycy na czołowe miejsce, choroba Basedowa przestała uchodzić za czynnościową nerwicę i weszła w zakres chorób gruczołów dokrewnych. W następstwie tego dotychczasowe leczenie tej sprawy chorobowej doznało przewrotu, przyczem powstały logiczne podstawy zabiegu chirurgicznego, który też — dzięki udoskonalonej technice (Billroth, Kocher) — święci w tem cierpieniu prawdziwe triumfy. Ujemną stroną zabiegu była znaczna śmiertelność, uszkodzenia pooperacyjne, możliwość nawrotu i ograniczony zasięg przypadków nadających się do tego leczenia. Usiłowania, dążące do zmniejszenia niebezpieczeństwa zabiegu, zostały wkońcu uwieńczone pomyślnym wynikiem, a to dzięki wprowadzeniu przez Plummera i Boothby'ego jodu do przedoperacyjnego leczenia choroby Basedowa. Krwawe leczenie straciło swą pierwotną grozę i stało się metodą najlepszą w średniociężkich i ciężkich przypadkach choroby Basedowa, ponieważ w większości przypadków dawało szybką i istotną poprawę. Z tych samych założeń teoretycznych, co zabieg chirurgiczny, wychodzi rentgenoterapja. Jej głównym celem jest zahamowanie wzmożonego wytwarzania hormonu przez bezpośrednie działanie na komórki gruczołowe. Spoczątku opisywano wprawdzie, jako powikłanie tego leczenia, ciężkie, śmiertelne nawet uszkodzenia *(coma Basedowianum)*; nadto zrosty, występujące po naświetlaniu utrudniały w znacznej mierze późniejszy zabieg; wkońcu jednak, dzięki udoskonalonej technice, osiągano poprawy, nieustępujące wynikom leczenia chirurgicznego. Podkreślić jednak należy, że w znacznym odsetku przypadków rentgenoterapja nie powoduje żadnej poprawy, a nierzadkie są wybitne pogorszenia, dające się opanować tylko następowem leczeniem chirurgicznem. Zaznaczyć wreszcie należy, że przypadki choroby Basedowa z uciskiem tchawicy są same przez się wyłączone z zakresu tego leczenia.

Mimo braków i częściowych niepowodzeń nóż chirurga i promienie Roentgena są, jak dotąd, najpotężniejszą bronią w walce ze stanami tyreotoksycznemi. Jeszcze przed 3 laty, w referacie wygłoszonym w Berlińskiem Towarzystwie Chirurgicznem, przyznaje Morawitz pierwszeństwo, jeśli nie wyłączność, zabiegowi chirurgicznemu, podnosząc bezsilność terapji wewnętrznej i przeciwstawiając jej szybkie i bezsporne wyniki krwawego leczenia. Zdaniem jego leczenie wewnętrzne ograniczyć się powinno tylko do przypadków lekkich i do przygotowania cięższych do zabiegu chirurgicznego.

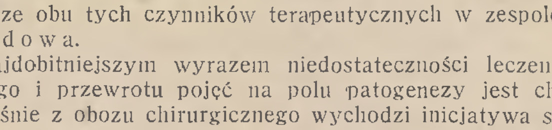
A jednak, oceniając krytycznie te najsilniejsze nasze środki lecznicze, dojść musimy do przekonania, że wyniki osiągnięte czyto rentgenoterapją, czyto zabiegiem chirurgicznym, nie są bynajmniej idealne. Składają się na to naprzód przypadki oporne na te oba rodzaje leczenia, a nadto okoliczność, że nawet przy najlepszych wynikach pewne objawy, jak np. wysadzenie gałek ocznych zazwyczaj nie ulegają zmianie, a wreszcie należy podkreślić mniejsze lub większe zaburzenia w zakresie inerwacji wegetatywnej i w psychice chorego, na które obie te metody lecznicze często nie wywierają istotnego wpływu. Przyczyna tego jest jasna. Mimo zasadniczego znaczenia zaburzonej czynności tarczycy w powstawaniu zespołu choroby Basedowa jest rzeczą conajmniej prawdopodobną, że w grę tu wchodzą nadto jeszcze liczne pozatarczycowe czynniki jak: swoiste podłoże ustrojowe (Bauer, Chwostek, Eppinger), ośrodkowy układ nerwowy (Bauer, Eppinger, Velhagen, Risak), układ autonomiczny oraz wpływy innych, z tarczycą korelacyjnie związanych, narządów wewnątrzwydzielniczych jak: przedni płat przysadki, nadnercza, jajniki, grasica. Stąd wynika niejednolitość tego zespołu chorobowego, który w istocie nie jest, zdaje się, pod względem nozologicznym jednostką chorobową, lecz — mimo dość jednostajnej symptomatologji — zespołem patogenetycznie odrębnych struktur o jednem wspólnem i wiążącem je ogniwie, jakiem jest nadczynność tarczycy. Zapatrywaniu temu daje wyraz cały szereg autorów. I tak np. Poulay odróżnia oprócz pierwotnej nadczynności tarczycy także i jej postać wtórną, będącą według niego następstwem pierwotnej niedoczynności przedniego płatu przysadki z następowem obniżeniem swoiście dynamicznego działania białka i wtórną wyrównawczą nadczynnością tarczycy. Następnie Bauer wyróżnia trzy postacie nadczynności tarczycy, mianowicie: 1) postać autochtoniczną, mającą swe źródło w pierwotnem zaburzeniu czynnościowem samejże komórki gruczołu tarczowego, 2) postać nerwową, gdzie pierwotna przyczyna wzmożonej czynności tarczycy leży w zakresie ośrodkowego układu nerwowego i wreszcie 3) postać dysregulacyjną, będącą następstwem zaburzenia korelacji międzygruczołowej. Ponadto zaznaczyć należy, że Zondek przyjmuje także i obwodowy czynnik patogenetyczny w chorobie Basedowa, tkwiący w tkankach, przedewszystkiem w mięśniach prążkowanych.

Jest rzeczą zrozumiałą, że zmniejszenie masy wydzielniczej gruczołu drogą zabiegu chirurgicznego, lub zahamowanie wzmożonej czynności jego komórek zapomocą energji promienistej stanowić może leczenie przyczynowe tylko w postaciach chorobowych, powstałych na tle pierwotnej nadczynności tarczycy. Natomiast w stosunku do innych postaci zespołu choroby Basedowa, gdzie nadczynność tarczycy uważać można za odpowiedź narządu wykonawczego, jakim niewątpliwie jest tarczyca, na odległe pozatarczycowe zaburzenia, oba te sposoby lecznicze są w istocie swej objawowemi, wpływem swoim nie obejmują bowiem pierwotnych czynników chorobotwórczych. Jeśli nadto zważymy, że zaburzenia procesów wegetatywnych, powstałe w następstwie długotrwałego zakłócenia czynności tarczycy, z biegiem czasu zyskują autonomję, uniezależniając się od swego tła pierwotnego, jasno tłumaczyć się nam będą ograniczone możliwości lecznicze obu tych czynników terapeutycznych w zespole choroby Basedowa.

Najdobitniejszym wyrazem niedostateczności leczenia chirurgicznego i przewrotu pojęć na polu patogenezy jest chyba fakt, że właśnie z obozu chirurgicznego wychodzi inicjatywa stosowania metody o ogólnym zasięgu, mającej na oku oddziaływanie na cały ustrój dotknięty schorzeniem. Mowa tu o heterohemoterapji, wprowadzonej przez A. Biera mniejwięcej przed 10 laty. Metoda ta, mimo całej swej prostoty, daje nierzadko dobre, często jednak późne, wyniki (m. i. praca A. Tochowicza z I. Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. w Krakowie). Pomimo licznych zawodów a nawet możliwych pogorszeń uważać ją należy za niewątpliwe wzbogacenie leczenia zachowawczego, które przedtem przedstawiało się bardzo skromnie i było w zasadzie czysto objawowe. W ostatnim czasie arsenał naszych środków pomnożył się o dwa nowe leki: dwujodotyrozynę i katechinę tarczycową Bluma. Ponadto nie jest wyłączone dalsze rozszerzenie leczenia wewnętrznego; w ostatnim czasie zdołano bowiem wyosobnić z krwi i tkanek zwierzęcych nieokreślone jeszcze bliżej czynniki, zdolne w wysokim stopniu osłabiać lub niweczyć działanie tyroksyny, (ciało lipoidowe Anselmina i Hoffmanna, retardyna Baló, Bacha, Neufelda i Lovasa).

Biologiczne właściwości dwujodotyrozyny.

Dwujodotyrozyna jest substytuowaną jodową pochodną aminokwasu aromatycznego, tyrozyny, o następującym wzorze chemicznym:



Jest to związek optycznie czynny, krystalizujący w delikatnych cienkich igiełkach, o punkcie topnienia 204° C, zawierający 58.5% jodu. Już oddawna wiadomo, że dwujodotyrozyna stanowi składnik ustrojowy roślin i niższych zwierząt morskich (H e n z e), o niewyjaśnionej zresztą dotąd roli fizjologicznej. Pierwsze wiadomości o własnościach biologicznych dwujodotyrozyny pochodzą z epoki, kiedy nie znano jeszcze istoty czynnej gruczołu tarczowego i w poszukiwaniu jej — mając na oku wysokie stężenie jodu w tym narządzie — poddawano badaniu cały szereg organicznych związków jodu, między innemi także i dwujodotyrozynę. Jeszcze bowiem z początkiem XX wieku przypuszczał N ü r e n b e r g, że jod tarczycowy związany jest w postaci dwujodotyrozyny, ponieważ przekonał się, że jodotyryna B a u m a n n a dawała po zagotowaniu dodatni odczyn M i l l o n a. Że tak jest w istocie, zdawały się za tem przemawiać spostrzeżenia A b d e r h a l d e n a, M o r s e g o i A b e l i n a, z których wynika, że dwujodotyrozyna przyspiesza wybitnie — w doświadczeniu G u d e r n a t s c h a — metamorfozę kijanek żabich i wzmaga zarazem wydatnie ich spalanie tkankowe. Również R o m e i s jest tego zdania, że dwujodotyrozyna działa coprawda słabiej lecz analogicznie do całej tarczycy. Mniej jednoznaczne są już doświadczenia Z w e h l a: podając myszom dwujodotyrozynę nie spostrzegał u nich żadnych objawów tyreotoksycznych; przy równoczesnem głodzeniu dawał się wprawdzie zauważyć spadek wagi ciała i zmniejszenie zasobów glikogenu w wątrobie, odporność na zatrucie acetonitrylem (R e i d - H u n t) nie okazywała charakterystycznego zmniejszenia. Cały szereg ważkich argumentów przemawiał jednak jasno przeciw utożsamianiu dwujodotyrozyny z czynną wydzieliną wewnętrzną tarczycy. I tak nie zauważył A b e l i n w doświadczeniach przeprowadzonych na szczurach żadnego wzmożenia spalania po podaniu dwujodotyrozyny. Godne uwagi są nadto w tym względzie spostrzeżenia S t r o u s e'go i V o e g t l i n a (1909 r.), którzy to badacze podawali dwujodotyrozynę w przypadkach choroby B a s e d o w a w przypuszczeniu, że wywoła ona pogorszenie objawów chorobowych; nie zauważyli oni jednak zupełnie ujemnego wpływu na przebieg kliniczny, ani na równowagę azotu. Uwagi ich uszła wprawdzie również jakakolwiek poprawa, podkreślić wszakże należy, że nie oznaczali wcale przemiany spoczynkowej. Warto wreszcie zaznaczyć, że E. K ä e r na podstawie świeżo ogłoszonych doświadczeń (1934 r.) dochodzi do wniosku, że dwujodotyrozyna hamuje istotnie wzrost linijny kijanek, nie przyśpiesza jednak zgoła ich metamorfozy. Z chwilą kiedy K e n d a l l wyosobnił z tarczycy i określił chemicznie tyroksynę (tetrajodtyronina), osłabło zainteresowanie dla dwujodotyrozyny. Wkrótce jednak okazało się, że tylko drobna część jodu tarczycowego związana jest w dwujodotyrozynie, reszta jodu miała być rzekomo nagromadzona w postaci nieczynnej (K e n d a l l). Dopiero w 1929 r. udało się H a r r i n g t o n o w i, R a n d a l l o w i i F o s t e r o w i dowieść, że niemal wszystek jod zawarty we frakcji, rozpuszczalnej w kwasach — po hydrolizie barytowej białka tarczycowego — związany jest w postaci dwujodotyrozyny. Dalsze prace, prowadzone w możliwie fizjologicznych warunkach, dowiodły, że chodzi tu o optycznie czynną, prawoskrętną odmianę 3, — 5, — dwujodotyrozyny. Badacze ci twierdzą stanowczo, że dwujodotyrozyna nie jest wytworem sztucznym, powstałym przy wyosabnianiu w następstwie rozpadu tyroksyny (jakby to wynikać mogło z porównania wzorów chemicznych obu tych związków), lecz preegzystującym, prawidłowym składnikiem tarczycy. Znaczenie tego odkrycia dla fizjologji i patologji tarczycy jest jeszcze nierozstrzygnięte, całą bowiem uwagę skupiono głównie na leczniczem zastosowaniu dwujodotyrozyny. Wkrótce po tem odkryciu, w r. 1931, ukazują się doniesienia K o m m e r e l a i A b e l i n a, które rzucają światło na biologiczne właściwości dwujodotyrozyny. Pierwsza z tych prac, K o m m e r e l a, zbierająca kliniczne spostrzeżenia z 4 przypadków choroby B a s e d o w a, brzmi wręcz rewelacyjnie. Autor ten spostrzegał mianowicie po podaniu dwujodotyrozyny niezwykle korzystny wpływ na przebieg schorzenia, objawiający się szybkim spadkiem przemiany spoczynkowej i poprawą samopoczucia. Dwaj w ten sposób leczeni chorzy znieśli doskonale zabieg chirurgiczny, u dwóch innych zabieg okazał się zbyteczny, spowodu wybitnej poprawy klinicznej. Najwybitniejsze obniżenie przemiany spoczynkowej spostrzegał K o m m e r e l po upływie tygodnia, przedłużone zaś podawanie wiodło do ponownego wzmożenia przemiany podstawowej, którego przyczyny nie zdołano wyświetlić. Porównując działanie dwujodotyrozyny z działaniem równoważnych dawek jodu nieorganicznego dochodzi on do wniosku, że najprawdopodobniej zachodzi tu swoisty wpływ całej cząsteczki dwujodotyrozyny, a nie odszczepionego z niej jodu. Niemal równocześnie pojawiają się prace doświadczalne A b e l i n a, w których autor stwierdza, że dwujodotyrozyna jest ciałem o wybitnem działaniu biologicznem, zdolnem w wysokim stopniu przeciwdziałać wszystkim objawom doświadczalnej tyreotoksykozy szczurów, karmionych tarczycą. W szczególności spostrzegał on rychłe i wybitne obniżenie przemiany spoczynkowej, wzrost wagi ciała, spadek tętna, ustępowanie biegunek i zaburzeń troficznych przydatków skórnych i — co szczególnie podkreśla — wzmożoną zdolność gromadzenia glikogenu w wątrobie. Przedłużone podawanie powoduje również i u zwierząt narastanie przemiany spoczynkowej, a przedawkowanie zmniejsza zasób glikogenu wątrobowego. Korzystny wpływ dwujodotyrozyny można zdaniem A b e l i n a spotęgować przez równoczesne stosowanie diety obfitującej w witaminy, ciała lipoidowe, węglowodany, a zawierającej mało białka, albo też podając dwujodotyrozynę w połączeniu z dwubromotyrozyną, która nie znalazła jeszcze klinicznego zastosowania. Uderzający jest zdaniem jego fakt, że — w przeciwieństwie do wybitnego działania w warunkach patologicznego doświadczenia — dwujodotyrozyna zupełnie nie działa na zwierzęta prawidłowe.

Prace te dały bodziec do szerokiego *leczniczego stosowania dwujodotyrozyny.* W szybkiem tempie pojawiają się doniesienia kliniczne S c h ü r m e y e r a i W i s s m a n n a, S t e i n i t z a i T h a u a, G ü n t h e r a, P a r a d e g o, Z i m m e r m a n n a, P a r h o n'a i B a l l i f a i wielu innych. Badacze ci stosowali ten środek czyto w nadziei uzyskania wyłącznie tą drogą poprawy, czyto zamiast plummeryzacji. Jeśli idzie o przygotowanie do zabiegu operacyjnego, to niemal wszyscy autorowie podnoszą wyższość dwujodotyrozyny nad rozczynem L u g o l a, ponieważ nie zachodzi tu — w przeciwieństwie do tego rozczynu — obawa niedającego się opanować pogorszenia w razie odroczenia zabiegu chirurgicznego. Na odmiennem stanowisku stoją G u t m a n, S l o a n i P a l m e r, którzy nie widzą żadnej różnicy między dwujodotyrozyną a rozczynem L u g o l a. Opierają się oni w tym względzie na identyczności — jak wynika z ich badań — składzie chemicznym gruczołów tarczowych (po resekcji) co do stosunku dwujodotyrozyny do tyroksyny, niezależnie od rodzaju przygotowania przedoperacyjnego. Jeszcze dalej posuwają się S c h n e i d e r i W i d m a n n, przyznając wyższość rozczynom Lugola, a to na podstawie wątpliwych, naszem zdaniem, kryterjów biochemicznych. Według nich bowiem o wartości środka, stosowanego w terapji tyreotoksykozy, stanowi jego wpływ na stężenie sodu w surowicy krwi, które, zdaniem ich, wykazywać ma w tej sprawie stałe i wybitne obniżenie. Zaznaczyć jednak tu muszę, że w badaniach kontrolnych, które osobno będą ogłoszone, znajdowaliśmy we wszystkich badanych w tym względzie przypadkach choroby B a s e d o w a zupełnie prawidłową ilość sodu w surowicy krwi. Przeważająca większość autorów uważa nadto dwujodotyrozynę — w odróżnieniu od rozczynu Lugola — za niezwykle wartościowy, więcej, bo swoisty środek także i w leczeniu zachowawczem średnio-ciężkich i lżejszych przypadków tyreotoksykozy. W wielu przypadkach ma ona czynić zbytecznym zabieg chirurgiczny, nieunikniony w innych warunkach. Te spostrzeżenia kliniczne są niemal w całej rozciągłości potwierdzeniem doświadczeń A b e l i n a i K o m m e r e l a. Mianowicie prawie jednogłośnie podnoszą tu wszyscy bardzo szybki i korzystny wpływ na samopoczucie, ciężar ciała, zaburzenia narządu krążenia i inne objawy dysfunkcji wegetatywnej. Wpływ coprawda przelotny, ponieważ wkrótce po odstawieniu leku spostrzegano pogorszenie zarówno pod względem podmiotowym jak i przedmiotowym, wogóle nie osiągało ono jednak nasilenia pierwotnego i zazwyczaj następowała potem poprawa po powtórnem podaniu leku. Tą drogą powiodło się uzyskać w niektórych, cięższych nawet przypadkach, zupełną poprawę, utrzymującą się w całej pełni długi czas po przerwaniu leczenia.

Krzywa przemiany spoczynkowej bezpośrednio, bo już w 2 godziny po podaniu dwujodotyrozyny wyraźnie opadała (A. B u r e s c h). Najwybitniejsze obniżenie przemiany spoczynkowej spostrzega się z końcem pierwszego tygodnia (K o m m e r e l), przeważnie jednak w 2—3 tygodniu leczenia, przyczem dochodzi ono do 30% — 70% początkowej wartości (Z i m m e r m a n n). Między 3 — 5 tygodniem stałego podawania dwujodotyrozyny występuje niemal zawsze ponowne wzmożenie przemiany spoczynkowej (K o m m e r e l, T h a u, Z i m m e r m a n n i inni), mimo dobrego samopoczucia, przy utrzymującym się stanie ogólnej poprawy. Stąd też zaleca się przeważnie leczenie, z przerwami 1—2—3 tygodniowemi. Jedynie A. B u r e s c h nie zauważyła nigdy, mimo ciągłego podawania dwujodotyrozyny wzmożenia przemiany spoczynkowej i radzi, dla uniknięcia pogorszenia, następującego stale po odstawieniu leku, leczenie ciągłe aż do uzyskania jaknajpełniejszej poprawy.

Równie wybitny wpływ wywiera dwujodotyrozyna na objawy sercowo-naczyniowe. Często już w 2—3 dniu leczenia znika przykre dla chorych bicie i kołatanie serca, a równocześnie zmniejsza się ilość uderzeń tętna. Niema wszakże równoległości w działaniu dwujodotyrozyny na tętno i przemianę spoczynkową. Opisywano z jednej strony brak odczynu ze strony tętna przy wyraźnem

obniżeniu przemiany spoczynkowej i naodwrót. Niezwykle wyniki osiągali Parade, Günther oraz Misske i Sylla w zupełnej niemiarowości tętna i ekstrasystolji pochodzenia przedsionkowego w przebiegu procesów tyreotoksycznych, opornych na zwyczajne w tych sprawach leczenie. W 2 przypadkach uzyskał Parade z pomocą samej dwujodotyrozyny całkowite ustąpienie drżenia przedsionków, co umożliwiło wykonanie zabiegu chirurgicznego, w dalszych 2 zawdzięczał korzystny wpływ chinidynie w połączeniu z dwujodotyrozyną. Günther przypisuje dwujodotyrozynie również działanie hipotensyjne w nadciśnieniu tyreotoksycznem. Podnieść należy, że z drugiej strony opisywano przypadki, gdzie najtrudniejszym do opanowania objawem było przyspieszenie tętna.

W parze z niezwykłem wzmożeniem łaknienia, które stopniem swym przypomina odczyn na insulinę, idzie szybki wzrost wagi ciała, zwłaszcza w przypadkach znacznego wychudzenia (Günther). Dlatego też Blum zaleca dwujodotyrozynę w miejsce insuliny w przypadkach wychudzenia, i to bez względu na jego etjologię.

Korzystny wpływ dwujodotyrozyny w zakresie gospodarki wodnej zaznacza się ustępowaniem potów. Ustępują również w toku leczenia zaburzenia ruchowe przewodu pokarmowego, drżenie rąk, objawy troficzne. Opisywano także sporadyczne zmniejszanie się wola i wysadzenia gałek ocznych.

Zdaniem Sehrta wpływ dwujodotyrozyny rozciąga się również i na obraz i przebieg krzepnięcia krwi: charakterystyczny dla choroby Basedowa kocherowski obraz krwinek białych ustępuje miejsca prawidłowej limfocytozie, przyczem przedawkowanie wywołuje ponowne wzmożenie ilości limfocytów; opóźniony zaś w stanach tyreotoksycznych czas odczynu wraca w toku leczenia do normy. Oba te objawy mają według Sehrta stanowić dla praktyka ważną wskazówkę kontrolną w braku oznaczeń przemiany spoczynkowej. Sehrt rozszerza nadto wskazania lecznicze, stosując dwujodotyrozynę w zaburzeniach naczynioworuchowych wieku przejściowego kobiet, które zdaniem jego tłumaczą się nagłem wyrzuceniem do obiegu krwi znacznych ilości tyroksyny. Spostrzegał bowiem z jednej strony limfocytozę i zmniejszoną krzepliwość krwi w czasie nawałów, z drugiej korzystny wpływ leczniczy dwujodotyrozyny.

Z dość licznej kazuistyki na wzmiankę zasługuje przypadek Parhon'a i Ballif'a, w którym w przebiegu leczenia dwujodotyrozyną wystąpiły objawy niedoczynności tarczycy. Chotzen uzyskał wybitną poprawę po dwujodotyrozynie w psychozach pochodzenia tyreotoksycznego.

W dostępnej mi literaturze znajduję tylko odosobnione głosy, odmawiające dwujodotyrozynie swoistego działania (Muller, Livadas, Lapp), lub przypisujące jej wręcz ujemne działanie. J. Bauer wspomina lakonicznie — w artykule poświęconym rozważaniom nad patogenezą zespołu choroby Basedowa o jednym przypadku, w którym wystąpiło po dwujodotyrozynie znaczne pogorszenie, zmuszające do odstawienia leku. Lapp opisuje przypadek pogorszenia w dłuższy czas po przerwaniu leczenia dwujodotyrozyną, stwierdza jednak, że nie było ono większe od zwykłych w przebiegu choroby Basedowa wahań w natężeniu sprawy chorobowej. Niemniej jednak przestrzega on przed bezkrytycznem stosowaniem dwujodotyrozyny, której działanie sprowadza tylko do zawartego w niej jodu.

Dawkowanie dwujodotyrozyny. Wogóle stosowano dwujodotyrozynę w dawce dziennej 0,10, podzielonej na 2 — 4 dawek poszczególnych. Zależnie od natury przypadku i odczynu na leczenie dawkę tę przekraczano, dochodząc do 0,20—0,30 *pro die.*

Moje własne spostrzeżenia datują się od roku i obejmują 35 przypadków tyreotoksykozy, pewnych pod względem klinicznym i zachowania się przemiany spoczynkowej. Tylko w 2 przypadkach nie było wzmożenia metabolizmu. Pierwszy z nich przedstawiał typowy obraz kliniczny choroby Basedowa z wysadzeniem gałek ocznych, wolem, przyśpieszeniem tętna i przemianą spoczynkową na górnej granicy normy. Nawiasem wspomnę, że w wyniku 3 tygodniowego leczenia dwujodotyrozyną przemiana spoczynkowa obniżyła się w przypadku tym w granicach normy o 20%, mianowicie z + 8% do — 12%. Przypadek drugi, to starcza tyreotoksykoza (z niewydolnością krążenia), o której wiadomo, że może przebiegać bez wzmożenia a nawet z obniżeniem przemiany spoczynkowej. Pozostałe przypadki okazywały mniejsze lub większe wzmożenie przemiany spoczynkowej, przedstawiając całą skalę ciężkości, od najcięższych poprzez średniociężkie aż do lekkich postaci chorobowych. Niemal połowa (15) przypada na ciężkie i średnio-ciężkie, reszta na lżejsze zaburzenia tyreotoksyczne (20).

Z przypadków tych straciliśmy ogółem 2 w bezpośredniem następstwie zabiegu chirurgicznego, inne znajdują się do tej chwili w ciągłej obserwacji. Nieomal we wszystkich, zwłaszcza cięższych przypadkach stosowano przedtem leczenie wewnętrzne, klimatyczne, lub promieniami Roentgena, bez widocznego jednak wyniku; w 2 przypadkach wykonano poprzednio subtotalną resekcję tarczycy.

Mając do rozporządzenia dwa przetwory dwujodotyrozynowe: *„Dijodtyrosin Roche"* i *„Jodgorgon Promonta"*, które wedle udzielonych mi wskazówek są pod względem chemicznym identyczne, stosowaliśmy je naprzemian lub stale ten sam preparat, nie znajdując żadnej różnicy w ich działaniu. Muszę zaznaczyć, że w żadnym przypadku nie podawaliśmy równocześnie z dwujodotyrozyną żadnych środków leczniczych, a w przerwie podawaliśmy środki obojętne, niemogące wpłynąć na tok sprawy chorobowej.

Jeśli idzie o kliniczną ocenę działania dwujodotyrozyny, to spostrzeżenia nasze pokrywają się wogóle z opisanemi w piśmiennictwie, odbiegając od nich w kilku punktach. Najwybitniej uderza występująca niemal natychmiast po podaniu leku poprawa samopoczucia. Ustępuje niepokój psychiczny, bezsenność, wzmaga się wybitnie łaknienie. Nawet ciężko chorzy nie dają się zatrzymać w łóżku. Związek poprawy z leczeniem jest dla chorych do tego stopnia oczywisty, że upominają się natarczywie o lekarstwo. W jednym przypadku chora lekarka określała to, że cierpi na „głód dwujodotyrozyny". Równolegle z poprawą samopoczucia spostrzega się w 2—3 dniu mniej lub więcej wybitny spadek tętna; znika przykre bicie i kołatanie serca. Niekiedy jednak objawy te cofają się wolno i, po nieznacznem zmniejszeniu się ilości tętna, utrzymuje się ono na wysokim poziomie mimo niewątpliwej poprawy w zakresie innych objawów. Wyjątkowo tylko spostrzega się brak wszelkiego wpływu na tętno przy bezspornem cofaniu się innych objawów tyreotoksycznych. Wbrew doniesieniu Günthera nie zauważyliśmy stałego istotnego wpływu na ciśnienie tętnicze, a przedewszystkiem na amplitudę ciśnienia. Wybitny wpływ dwujodotyrozyny na niedomogę krążenia uwidocznia przypadek, gdzie — mimo leczenia naparstnicą — utrzymywały się w niezmienionym stopniu przyśpieszenie i niemiarowość tętna, obrzęk wątroby i obrzęki kończyn dolnych, a gdzie po podaniu dwujodotyrozyny ustąpiły rychło wszystkie niemal objawy niewyrównania. W drugim przypadku — w starczej tyreotoksykozie — objawiającej się głównie przyśpieszeniem tętna i napadami duszności o typie dusznicy sercowej, dodatni wpływ dwujodotyrozyny wyrażał się spadkiem tętna i rzadszemi i znacznie słabszemi napadami duszności. I w tym przypadku poprzednie leczenie naparstnicą i innemi środkami sercowemi nie dało żadnego wyniku.

Chorzy odczuwają jako znaczną ulgę ustępowanie nadmiernych potów i uczucia gorąca. W przypadkach z podwyższoną ciepłotą spostrzegaliśmy często szybki spadek ciepłoty.

Niekiedy ustępują natychmiast po podaniu leku biegunki, co szczególnie uderza w przypadkach, opierających się długotrwałemu leczeniu wszystkiemi możliwemi środkami. Nie jest to wprawdzie zjawisko stałe, dodatni jednak wpływ dwujodotyrozyny na zaburzenia przewodu pokarmowego zaznacza się prawie zawsze w mniejszym lub większym stopniu, między innemi również i ustępowaniem wymiotów i bólów brzucha o typie kolki jelitowej.

Mniejwięcej pod koniec pierwszego tygodnia leczenia stwierdza się wogóle wydatne obniżenie przemiany spoczynkowej, nieprzekraczające zazwyczaj 50% początkowej wartości. W toku dalszego leczenia obniża się jeszcze przemiana spoczynkowa, osiągając minimum — które odpowiada normie tylko w lżejszych przypadkach — z końcem trzeciego tygodnia, lub z początkiem czwartego tygodnia. Potem spostrzega się jednak narastanie przemiany spoczynkowej, i to niezależnie od tego, czy się w dalszym ciągu podaje dwujodotyrozynę, czy też przerywa leczenie. Pewną analogję do przypadku opisanego przez Parhon'a i Ballifa stanowić może przypadek lekkiej tyreotoksykozy, gdzie po 3 tygodniowem leczeniu dwujodotyrozyną przemiana spoczynkowa spadła znacznie poniżej normy — (25%), utrzymując się na tym poziomie przez blisko miesiąc, jednak bez towarzyszących innych objawów klinicznych niedoczynności tarczycy.

Przeważnie w parze z obniżeniem przemiany spoczynkowej idzie wzrost wagi ciała, w większości przypadków widoczny już po tygodniu leczenia. Wzrost wagi spostrzega się również często w okresie wolnym od leczenia. W jednym przypadku przybytek wagi dał się zauważyć dopiero po odstawieniu dwujodotyrozyny. Najwyższy spostrzegany przyrost wynosił 12 kg.

Wbrew twierdzeniu Sehrta nie znaleźliśmy oczywistego wpływu na obraz odsetkowy krwinek białych. Badania te zaczęliśmy jeszcze przed ogłoszeniem wyników Sehrta, lecz zarzuciliśmy je wobec ujemnych wyników. Ponownie podjęte badania kontrolne nie potwierdziły również jego zdania.

W ramach ogólnej poprawy spostrzega się ustępowanie zaburzeń troficznych, drżenia rąk, wyjątkowo niewątpliwe zmniejszenie wola. W jednym przypadku zauważyliśmy przelotne powiększenie gruczołu tarczowego przy niskiej przemianie spoczynkowej (gromadzenie się koloidu?, przekrwienie?). W przypadkach z nieznacznem wysadzeniem oczu może się ono wyraźnie zmniejszyć, cofają się objawy Gräfego, Möbiusa i Stellwaga. Najmniejszy wpływ wywiera leczenie na tak częste w tyreotoksykozie zaburzenia miesiączkowe.

Po odstawieniu leku stan poprawy utrzymuje się różnie długo; zazwyczaj najdalej po 3 tygodniach spostrzega się pogorszenie, nieosiągające z zasady pierwotnego stopnia, mimo że przemiana spoczynkowa może nawet niekiedy okazywać pewien wzrost; przeważnie jest ona raczej niższa niż spoczątku.

Stosując w ten sposób leczenie przerywane, przyczem nie kierowaliśmy się żadnym schematem lecz zależnie od właściwości przypadku, zmieniając okresy leczenia i przerw uzyskaliśmy w wielu przypadkach, i to nawet średnio-ciężkich, zupełną remisję, graniczącą z ozdrowieniem, lub też daleko idącą poprawę, przywracającą choremu zdolność do pracy. Poza jednym przypadkiem nie zawiodła nas nigdy dwujodotyrozyna na całej linji (patrz niżej). Nie spostrzegaliśmy w żadnym przypadku pogorszenia trwałego, które należałoby kłaść na karb leczenia dwujodotyrozyną. Pewne nieuniknione pogorszenie po odstawieniu tego środka dawało się zawsze opanować ponownem podaniem leku. Zaznaczyć jednak należy, że nawet w najkorzystniejszych przypadkach, gdzie w dłuższy czas po przerwaniu leczenia przemiana spoczynkowa — badana kilkakrotnie — okazywała prawidłowe wartości, przy dobrem samopoczuciu i stanie ogólnym, stwierdziliśmy cały szereg zboczeń (wysadzenie oczu, powiększenie tarczycy, zmienność tętna, duża amplituda ciśnienia i związana z nią słyszalność tonów nad tętnicą udową).

Trudno jest z perspektywy kilkunastu miesięcy — zwłaszcza że wiele spostrzeżeń obejmuje znacznie krótszy okres czasu — oceniać liczbowo rozmiary i trwałość wyników leczniczych, jeszcze trudniej porównywać z wynikami leczenia chirurgicznego lub energją promienistą. Niemniej na podstawie dotychczasowych danych można powiedzieć, że:

1) Dwujodotyrozyna jest niezwykle dzielnym środkiem w zwalczaniu stanów tyreotoksycznych i pozostawia daleko poza sobą wszystkie inne znane i ogólnie stosowane środki leczenia zachowawczego.

2) W przypadkach lekkich i średnio-ciężkich uzyskać można z pomocą dwujodotyrozyny remisję lub zupełną poprawę; korzystny wpływ dwujodotyrozyny widoczny jest jednak także i w ciężkich postaciach choroby Basedowa.

3) Nie spostrzegano nigdy pogorszeń, związanych z leczeniem.

4) Zdaje się nie ulegać wątpliwości, że dwujodotyrozyna ustępuje miejsca leczeniu operacyjnemu, jeśli idzie o szybkość, a może i trwałość, ostatecznego wyniku leczniczego, co ma niewątpliwie duże znaczenie ekonomiczne.

5) Dwujodotyrozyna może być bezsprzecznie stosowana w leczeniu przedoperacyjnem i pooperacyjnem choroby Basedowa oraz w połączeniu z rentgeno-terapją.

Poniżej podajemy dla ilustracji w streszczeniu historje choroby 3 przypadków leczonych dwujodotyrozyną, przedstawiających całą skalę ciężkości.

Aniela G., lat 19. Wywiady: Przed 4 laty powiększenie gruczołu tarczowego, ogólne osłabienie, bicie serca i utrata wagi ciała. Objawy miały się cofnąć po miejscowem stosowaniu *jothionu*. Od 6 miesięcy ponowne powiększenie tarczycy, stany podgorączkowe, bicie serca, obfite poty, wypadanie włosów, znaczna utrata wagi ciała i podniecenie psychiczne. Przedmiotowo: obraz dość lekkiej tyreotoksykozy z lśnieniem gałek ocznych i dodatnim objawem Stellwaga. Tarczyca równomiernie średnio powiększona, nietętniąca. Niema przerostu serca. Tętno miarowe, 120/min. R. R. 120/60 mm Hg. Leukoc. 4200. Eoz. 1%, Pał. 5%, Wieloj. 52%, Limfoc. 37%, Monoc. 5%, Prz. sp. + 26%. Waga ciała 57.6 kg.

W kilka dni po podaniu *Jodgorgonu „Promonta"* w dawce 2 razy dziennie po 0,05 wyraźna poprawa samopoczucia i spadek tętna. Chora sypia dobrze, nie poci się i nie odczuwa bicia serca. Po tygodniu leczenia: przemiana spoczynkowa + 18%, tętno 80/min. R. R. 120 mm Hg. Po 2 tygodniach: przemiana spoczynkowa + 14,2%, tętno około 80/min. R. R. 120/60 mm Hg. Leukoc. 4500. Eoz. 2%, Pał. 3%, Wieloj. 54%, Limfoc. 36%, Monoc. 4%. Waga ciała spoczątku nieco spadła, z końcem drugiego tygodnia wróciła do wartości początkowej. Po 2 tygodniach przerwy w leczeniu: samopoczucie dobre, szybki przyrost wagi do 61,7 kg (4,1 kg), tętno około 80/min. R. R. 120/60 mm Hg. Leukoc. 4600. Eoz. 1,5%, Bazo. 0,5%, Pał. 4%, Wieloj. 54%, Limfoc. 36%, Monoc. 4%. Prz. sp. + 34%. Podano *„Dijodtyrosin Roche"* w dawce 2 razy dnia po 0,05. Po 3 tygodniach leczenia niema żadnych dolegliwości. Prz. sp. + 4.6%, tętno około 70/min. R. R. 120/65 mm Hg., dalszy wzrost wagi ciała do 65 kg (7,4 kg). Obwód szyi zmniejszył się o 1,5 cm. Leukoc. 4100. Eoz. 2%, Pał. 5%, Wieloj. 53%, Limfoc. 37%, Monoc. 4%. Przerwano definitywnie podawanie dwujodotyrozyny. Późniejsze kilkakrotne badania kontrolne wykazywały stale prawidłową przemianę spoczynkową. Waga wzrosła w dalszym ciągu i doszła do 71 kg (ogółem przyrost wagi wynosił w tym przypadku 13,4 kg). W niespełna rok po przerwaniu leczenia chora ma się zupełnie dobrze i nie odczuwa żadnych dolegliwości. Prz. sp. + 3%. Tętno około 80/min. R. R. 120/60 mm Hg. Leukoc. 4800. Obraz odsetkowy jak poprzednio.

Małgorzata Ł., lat 27. Jodobasedow. Wywiady: Przed 3 laty po kąpielach z dodatkiem nalewki jodowej (dla odtłuszczenia) gwałtowna utrata wagi, bicie serca, bezsenność, podniecenie, obfite poty, powiększenie tarczycy, wysadzenie gałek ocznych. Leczenie środkami wewnętrznemi i promieniami Roentgena bez żadnego wyniku. Wybitna lecz krótkotrwała poprawa po heterohemoterapji z następowem leczeniem klimatycznem. Wkrótce potem nawrót wszystkich dolegliwości w pierwotnem nasileniu. Przedmiotowo: obraz pełnego średnio-ciężkiego zespołu Basedowa. Wybitne wysadzenie gałek ocznych. Objawy oczne dodatnie. Skóra wilgotna zaróżowiona. Tarczyca dość znacznie powiększona, tętniąca. Serce wielkości prawidłowej. Nad końcem serca szmer czynnościowy. Tętno 110/min, nad tętnicą udową słyszalne tony. R. R. 110/60 mm Hg. Drżenie rąk o znacznej częstości i małej amplitudzie. Mocz, poza nieznacznem wzmożeniem urobilinogenu, bez zmian. Leukoc. 6400. Eoz. 1,5%, Bazo. 0,5%, Pał. 3%, Wieloj. 50%, Limfoc. 40,5%, Monoc. 4,5%. Prz. sp. + 58%. Waga 55.6 kg. Podano *„Dijodtyrosin Roche"* 2 razy dziennie po 0,05. Po 3 tygodniach leczenia wybitna poprawa samopoczucia i wzrost wagi ciała do 57,9 kg (2,3 kg). Prz. sp. + 27%, tętno około 80/min., R. R. 120/60 mm Hg., nad tętnicą udową słyszalne tony. Leukoc. 6200. Eoz. 1%, Pał. 3%, Wieloj. 52%, Limfoc. 40%, Monoc. 5%. Odstawiono dwujodotyrozynę. Po 3 tygodniach przerwy samopoczucie nieco gorsze. Bicie i kołatanie serca, podniecenie i bezsenność, poty i wypadanie włosów. Prz. sp. + 50%. Tętno około 90/min. R. R. 115/75 mm Hg., tony nad tętnicą udową słyszalne. Waga wzrasta do 58,3 kg (2,7 kg). Ponowne podanie dwujodotyrozyny wywołuje dalszą szybką poprawę ogólną. Po 2 tygodniach przemiana spoczynkowa spada do + 23,4%, po upływie 4 tygodni dochodzi niemal do wartości początkowej (+ 47%), mimo doskonałego samopoczucia i dalszego przyrostu wagi ciała do 62,6 kg (7 kg). Tętno około 80 min. R. R. 120/65 mm Hg., nad tętnicą udową słyszalne tony. Leukoc. 6300. Eoz. 2%, Pał. 2%, Wieloj. 52%, Limfoc. 40%, Monoc. 4%. Po odstawieniu dwujodotyrozyny przemiana spoczynkowa spada szybko do normy. Dalsze podawanie leku po 2 miesiącach przerwy (przez 3 tygodnie) nie wywiera żadnego wpływu na przemianę spoczynkową (+ 9.8%), zmniejsza się jednak ilość tętna do 70/min. R. R. 120/60 mm Hg. Waga ciała utrzymuje się na pierwotnym poziomie. Samopoczucie bardzo dobre. Leukoc. 6100. Eoz. 1%, Bazo. 0,5%, Wieloj. 50%, Limfoc. 42,5%, Monoc. 4%. Odstawiono definitywnie dwujodotyrozynę. Chora zgłasza się kilkakrotnie w dłuższych odstępach czasu do badania kontrolnego. Samopoczucie bardzo dobre, niekiedy przelotne bicie serca i skłonność do potów. Zmniejszyło się wysadzenie oczu i wydatnie obwód szyi (2 cm). W 4 miesiące po przerwaniu leczenia przemiana spocz. — 12%, waga 61 kg, tętno 75/min. R. R. 110/70 mm Hg. Nad tętnicą udową słyszalne tony. Leukoc. 6200. Eoz. 1%. Bazo. 1%, Pał. 3%, Wieloj. 50%, Limfoc. 41%, Monoc. 4%.

Podobny przebieg spostrzegano w całym szeregu przypadków.

Bez widocznego wyniku pozostało leczenie w jedynym przypadku Sary G., lat 48. Chora przedstawiała ciężki obraz choroby Basedowa, który rozwinął się w krótki czas po miejscowem leczeniu powiększenia tarczycy z lekkiemi spoczątku objawami tyreotoksycznemi: gwałtowna utrata wagi, prostracja, podniecenie psychiczne, bezsenność, drżenie rąk, bicie i kołatanie serca, poty, biegunki, wysadzenie gałek ocznych i znaczne powiększenie tarczycy. Przedmiotowo: Chora wychudzona, niespokojna. Nieznaczne wysadzenie gałek ocznych. Objaw Gräfego, Stellwaga, Möbiusa. Tarczyca bardzo znacznie powiększona, okazuje tętnienie we wszystkich kierunkach. Skóra wilgotna, zaróżowiona. Serce: — przerost lewej komory, akcja silnie przyspieszona, miarowa, szmer czynnościowy nad wszystkiemi ujściami. Tętno miarowe, słabo napięte, 130/min. R. R. 95/50 mm Hg, nad tętnicą udową słyszalne tony. Mocz: urobilinogen nieznacznie wzmożony, zresztą bez zmian. Leukoc. 9900. Eoz. 1%, Pał. 3,5%, Wieloj. 67,5%, Limfoc. 27,5%, Monoc. 0,5%. Przemiana sp. +80,7%. Waga 37 kg. Badanie laryngologiczne: porażenie lewej struny

głosowej (ucisk). Ze względu na ten objaw uważaliśmy za bezwzględnie wskazany zabieg chirurgiczny, oczywiście po przygotowaniu dwujodotyrozyną.

W tydzień po podaniu *„Jodgorgonu"* (2 razy 0.05 *pro die)* lekka poprawa samopoczucia. Tętno 110/min. R. R. 100/50 mm Hg., prz. sp. + 51,8%, waga 37,8 kg. Wkrótce jednak tętno się przyspiesza, a po 3 tygodniach leczenia dochodzi do 130/min. R. R. 95/50 mm Hg. Przemiana wzrasta do + 93%, waga 39,2 (2,2 kg). Leukocyt. 8100. Eoz. 1%, Pał. 3%, Wieloj. 66%, Limfoc. 29%, Monoc. 1%. Samopoczucie jednak nieznacznie się poprawia, chora sypia lepiej, nie odczuwa niepokoju, poci się mniej i ma lepsze łaknienie. Po odstawieniu *„Jodgorgonu"* wybitne pogorszenie samopoczucia. Tętno dochodzi przelotnie do 150/min., wkońcu obniża się samoistnie do 130/min. Przemiana spoczynkowa po 2-tygodniowej przerwie + 98%. Ponowne podanie leku (4 razy 0,05 *pro die)* obniża tylko przelotnie tętno i przemianę spoczynkową. W wyniku 3-tygodniowego leczenia przemiana wzrasta do war-przyrost wagi do 38 kg. Tętno około 130/min. R. R. 100/50 mm Hg, Waga wzrasta do 40 kg (3 kg). Po odstawieniu leku gwałtowne pogorszenie w związku z powikłaniem *(diphteria faucium)*. Waga spada do 34,6 kg, tętno dochodzi do 180/min. Prz. sp. + 91,2%. Po 2-tygodniowem podawaniu *„Jodgorgonu"* poprawa samopoczucia, przyrost wagi do 38 kg. Tętno około 130/min. R. R. 100/50 mm Hg, prz. sp. + 70,9%. Zabieg operacyjny, na który się wkońcu chora zgodziła, z zejściem śmiertelnem wśród objawów typowej tarczyco-pochodnej intoksykacji.

Analogiczny był przebieg drugiego przypadku, który zakończył się również śmiertelnie w pierwszej dobie po zabiegu chirurgicznym.

Mechanizm działania dwujodotyrozyny. Większość autorów przyjmuje za Abelinem swoisty wpływ dwujodotyrozyny na tarczycopochodne zaburzenia przemiany materji i inerwacji mimowolnej. Bardzo niewielu przypisuje jej działanie odszczepionemu z niej jodowi, opierając się na danych czysto klinicznych, albo natury biochemicznej (Lapp, Blum, Müller i Livadas, Gutman, Sloan i Palmer). Jod nieorganiczny wywołuje, jak wiadomo, w stanach tyreotoksycznych wybitną, lecz krótkotrwałą poprawę stanu ogólnego, obniża tętno, przemianę spoczynkową. i tłumi objawy zatrucia. Wkrótce jednak spostrzega się zawsze, i to niezależnie od tego, czy się jod dalej podaje, czy nie, pogorszenie i oporność przy powtórnem podaniu jodu. Leczeniu jodem opierają się również przeważnie przypadki *Jodo-basedowa*. Opisano wprawdzie wyjątkowe przypadki trwałej poprawy po nieorganicznym jodzie, z uwagi jednak na ich rzadkość ocena jest trudna, tem bardziej, że nie można wyłączyć samoistnej remisji, występującej niekiedy w przebiegu choroby *Basedowa*. W olbrzymiej przewadze występujące pogorszenie zacieśniło ramy stosowania jodu wyłącznie do przygotowania do zabiegu operacyjnego. Inaczej, jak wiadomo, wpływa dwujodotyrozyna na przebieg kliniczny choroby *Basedowa*. Lapp sądzi, że podobne wyniki osiągnąć można, stosując znacznie mniejsze niż przy plummeryzacji dawki jodu (sposobem Neissera) i odmawia na tej podstawie dwujodotyrozynie swoistego działania, ostrzegając zarazem przed późnemi następstwami jej stosowania. Jest rzeczą jasną, że argumenty czysto kliniczne nie mogą rozstrzygnąć tej sprawy. Doświadczenia Abelina i Wegelina, stwierdzające, że dwujodotyrozyna działa na budowę histologiczną, będącą czułym wskaźnikiem czynności tarczycy — aktywowanej wstrzykiwaniami hormonu tyreotropowego przedniego płatu przysadki, lub wpływem zimna, — w sensie powrotu do fazy spoczynkowej (mniejsze ukrwienie, spłaszczenie nabłonka, pojawienie się koloidu) nie mają istotnego znaczenia. Te same skutki występują bowiem — coprawda zależnie od gatunku zwierzęcia i dawki jodu (L. Loeb) zarówno po nieorganicznym jodzie, przyczem wpływ ten idzie poprzez zahamowanie (przy małych dawkach) wydzielania przedniego płatu przysadki, jak to niezbicie wynika z ostatnich doświadczeń Loesera. Ważne są natomiast prace Fostera i Gutmana oraz Oswalda, z których wynika, że dwujodotyrozyna wydziela się w 60% w stanie niezmienionym z moczem, a tylko w 10% jako jod nieorganiczny. To samo stwierdza z pomocą testu biologicznego (Gudernatsch) Abelin. Sainton i Simmonet znajdują w doświadczeniu porównawczem, że jod dwujodotyrozynowy w dawce przekraczającej blisko 1300 razy śmiertelną dawkę tyroksyny, a 18 razy jodu nieorganicznego, nietylko żadnych zaburzeń nie sprawia, lecz przeciwnie wywołuje przybytek wagi zwierząt doświadczalnych (kury). Badania te przemawiają w wysokim stopniu za swoistem działaniem dwujodotyrozyny. Nie osłabia ich zupełnie mojem zdanie fakt, że — jak podnoszą Gutman, Sloan i Palmer — stosunek dwujodotyrozyny do tyroksyny w zresekowanych gruczołach przedstawiał się tak samo, bez względu na to, czy przed zabiegiem podawano jod, czy też dwujodotyrozynę. Według Graba bowiem stosunek ten jest identyczny w tarczycy zarówno spoczynkowej jak i aktywowanej tyreotropowym hormonem przedniego płatu przysadki. Zauważyć ponadto należy, że metodyka, jaką się posługiwali wspomniani badacze, nie pozwala na ściśle ilościowe oznaczenie tego stosunku. Pomijając wpływ na budowę i czynność tarczycy, przyjmuje jeszcze Abelin bezpośrednie działanie dwujodotyrozyny na tkanki obwodowe. Okazuje się mianowicie, że dwujodotyrozyna przeciwdziała objawom doświadczalnej tyreotoksykozy (zatrucie tyroksyną) nawet u zwierząt całkowicie pozbawionych tarczycy. Na czem polega istota działania dwujodotyrozyny, tego na podstawie dotychczasowych danych powiedzieć niepodobna. Abelin przyjmuje, że dwujodotyrozyna jest pewnego rodzaju ko-hormonem, sprzężonym z tyroksyną w humoralnej regulacji ustrojowej. Ustrój wytwarza niejako w tym samym warsztacie dwie istoty czynne, z których każda zosobna zdolna jest niweczyć lub osłabiać objawy przedawkowania drugiej z nich. Byłby to jedyny w swoim rodzaju autoregulacyjny proces humoralny, zabezpieczający w ramach fizjologicznych prawidłowy tok odczynów wegetatywnych. Zachwianie równowagi pomiędzy oboma prawidłowemi składnikami jodowemi wydzieliny wewnętrznej tarczycy stanowi zdaniem Abelina podłoże patogenetyczne tarczycopochodnych zaburzeń. Pogląd ten, konkretyzujący dawne pojęcia o dystyreozie, sprowadza cały problem mechanizmu działania dwujodotyrozyny do substytucyjnej opoterapji. Nie tłumaczy jednak ta hipoteza granic możliwości leczniczych; w wyraźnej sprzeczności z nią pozostają przypadki oporności, choćby częściowej, dalej następstwa przedłużonego podawania dwujodotyrozyny, wreszcie brak wpływu na prawidłową przemianę spoczynkową, (Abelin, Hoffmann), a w dużych dawkach nawet jej wzmożenie (Kommerel, Rapport, Conzani). Wkońcu musiał się Abelin uciec do niewiele mówiącego twierdzenia, że działanie dwujodotyrozyny sprowadza się do „ułatwienia ustrojowi kontroli zaburzonych procesów regulacyjnych", przyczem szczególny nacisk kładzie na wpływ ochronny na wątrobę. Po tej samej linji idą spostrzeżenia Fischera i Löwego, których zdaniem ochronny wpływ dwujodotyrozyny na wątrobę, uszkodzoną tyroksyną, znajduje wyraz w przywróceniu surowicy krwi właściwości dopełniających.

Jak z powyższego wynika, mechanizm działania dwujodotyrozyny nie jest jeszcze całkowicie wyjaśniony, i to tem bardziej, że farmakologja jej rzekomego antagonisty, tyroksyny, będącej prawdopodobnie tylko szczątkiem hormonu tarczycy, zawiera jeszcze wiele miejsc ciemnych. Wiele do myślenia dają doniesienia Abelina, wedle którego silniejsze jodowanie białka tarczycowego i tyroksyny pozbawia je aktywności, z drugiej strony dopełniające i niezmiernie ciekawe spostrzeżenia Paala, który stwierdził, że tyronina, t. j. szkielet tyroksyny pozbawionej jodu, ma wybitne właściwości wzmagania przemiany wyosobnionych tkanek, czego, jak wiadomo, tyroksyna nie jest zdolna sprawić (z wyjątkiem tkanki nerwowej: Verčbely).

Przyjąć tedy musimy ostatecznie, że poza przyjmowanym przez Abelina mechanizmem patogenetycznym w zespole choroby Basedowa odgrywają dużą jeszcze rolę pozatarczycowe czynniki, których istoty wyjaśnić do tej pory nie zdołano.

Piśmiennictwo:

Abderhalden: Pflügers Arch. 195 (1922), 198 (1923). — Abelin: Bioch. Z. 102 (1920), 116 (1921). — Abelin i Scheinfinkel: Pflügers Arch. 198 (1923). — Abelin: Klin. Woch. 1931, Nr. 48, 2201, 2205. — Abelin i Parhon: Klin. Woch. 1932, Nr. 35, 1455. Klin. Woch. 1933, Nr. 30, 1167. — Abelin i Wegelin: Klin. Woch. 1932, Nr. 51, 2103. — Abelin: Bioch. Z. 257, 213 (1932), Klin. Woch. 1934, Nr. 6, 235. — Anselmino i Hoffmann: Klin. Woch. 1933, 672. — Baló, Lovas, Bach i Neufeld: Naunyn Schmiedeberg, 165, 554 — 613 (1932). Bauer: W. Klin. Woch. 1933, Nr. 31, 981. Bodmer i Kallós: Med. Klin. 1933, 453. — Blum: M. m. Woch. 1933, Nr. 37. — Buresch: M. m. Woch. 1934, Nr. 9. 320. — Comerma: Thèse de Paris 1934. cyt. Laroche i Klotz p. niżej. — Chotzen, Klin. Woch. 1932, Nr. 13, 571. — Elmer: C. R. Soc. Biol. 1933. — Fischer i Löwe: Med. Klin. 1934, Nr. 6, 200. — Foster i Gutman: J. of. Biol. Chem. 87, 295, (1930). — Grab: Klin. Woch. 1933, Nr. 42. — Gutman A. B. i E. B., Sloan i Palmer: J. of. Med. Ass. 101, Nr. 4, 256. (1933). — Günther: Klin. Woch. 1933, 265. — Harrigton i Randall: Bioch. J. 23, 373, (1929). — Hoffmann: Z. exp. Med. 57, (1927). — Jagić i Zimmermann: W. med. Woch. 1934, Nr. 21. — Kommerel: M. m. Woch. 1931. Nr. 33, 1386. — Kommerel: Naunyn i Schmiedeberg: 165, 169, (1932). — Kaer: Klin. Woch. 1934. Nr. 1, 11. — Lapp: Med. Klin. 1934. Nr. 6. — Laroche i Klotz: Presse médicale, 1934, Nr. 47, 955. — L. Loeb:

Klin. Woch. 1932, Nr. 51, 2121, Nr. 52, 2156. — Loeser: Klin. Woch. 1934, Nr. 14, 533. — Misske i Sylla: Med. Klin. 1934. Nr. 25, 832. — Morawitz: Ther. d. Gegenw. 1931, 3, 224. — Müller i Livadas: M. m. Woch. 1933, Nr. 38, 1471. — Morse: J. of. Biol. Chem. 19, 421, (1915). — Nürenberg: Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. 1903, 515. — Oswald: Hoppe-Seylers Z. 62. 399, (1909). — Paal: Klin. Woch. 1934, Nr. 6. 207. — Parade: Klin. Woch. 1933, Nr. 27, 1076, Nr. 34, 1329. — Parhon i Ballif: Bull. et mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris. 56, 601, (1932). — Poulay: Klin. Woch. 1934. Nr. 7, 264. — Raport i Conzani: Amer. J. of. Physiol. 97, 533, (1931). — Romeis: Bioch. Z. 135, (1923). — Risak: W. Klin. Woch. 1934, Nr. 6, 161, W. Med. Woch. 1934, Nr. 24, 654. — Sainton i Simmonet: C. R. Soc. Biol. 112, 773—775. — Sainton, Kayser i Anschel: C. R. Soc. Biol. 1934. — Sehrt: Med. Klin. 1933, Nr. 48, 1614. — Schneider i Widmann: Dtsch. Z. Chirur. 241. 15, (1933). — Steinitz i Thau: D. m. Woch. 1932, 2001. — Schürmeyer i Wissmann: Klin. Woch. 1932, Nr. 15, 661 i Nr. 16, 673. — Strouse Voegtlin: J. of. Pharmac. 1909. cyt. Schürmeyer i Wissmann. — Thau: Z. Klin. Med. 123, 448, (1933). — Tochowicz: Polska Gazeta Lek. 1932, Nr. 38 i Nr. 39. — Velhagen: Klin. Woch. 1932, Nr. 5, 2109. — Verébely: Klin. Woch. 1932, Nr. 41, 1705. — Zondek H.: D. m. Woch. 1930, Nr. 9, 344 i Nr. 10, 385. — Zwehl: Entwickl. mechan. 107 (1926).

WYKŁADY KLINICZNE.

Dr. A. CHWALIBOGOWSKI. Lwów.

Przypadek mocznicy hipochloremicznej u 10-letniego dziecka.

Z Kliniki Dziecięcej U. J. K.
Dyrektor: Prof. Dr. Fr. Groër.

Dokończenie.

Dotychczasowe piśmiennictwo z zakresu opisanego obrazu chorobowego *jest* bardzo *skąpe*. Najwięcej tego rodzaju opisów zawiera piśmiennictwo amerykańskie (Brown, Eustermann, Hartmann i Rowntree) oraz francuskie (Blum, Bernard, Laudat, Maisler, Rathery i Rudolf). Kilka podobnych przypadków podaje nam również piśmiennictwo niemieckie (Porges, Strauss, Hoff, Letner). W przeważającej ilości przypadków objawy mocznicowe występowały na tle hipochloremji, spowodowanej przewlekłemi wymiotami w następstwie bliznowaciejącego wrzodu odźwiernika.

Spośród opisanych przypadków *szczególnie pouczającym jest przypadek* Hoffa, w którym na tle hipochloremji wystąpiły objawy zarówno tężyczki żołądkowej, jak i opisanej mocznicy.

Przypadek ten dotyczy:

49-letniego mężczyzny ze zwężeniem odźwiernika na tle wrzodu trawiennego, z częstemi wymiotami oraz obfitem zaleganiem treści żołądkowej. Spowodu uporczywej czkawki wykonano płókanie żołądka, przyczem wydobyto znaczne ilości kwaśnej treści. Bezpośrednio potem wystąpiły toniczne *skurcze tężyczkowe* z położniczem ustawieniem rąk oraz dodatnim objawem Chwostka. Opisane objawy ustąpiły po dożylnem wprowadzeniu 10 cm³ 10% glukonianu wapnia, wkrótce jednak wystąpiły drgawki kloniczne z utratą przytomności oraz następową śpiączką. Pomimo upuszczenia 300 cm³ krwi *objawy śpiączki* utrzymywały się bez zmiany. Z ust chorego wydobywał się wyraźny *zapach moczowy*. Sucha skóra i wysychające błony śluzowe świadczyły o znacznem *odwodnieniu ustroju*. Ze strony narządów wewnętrznych oraz systemu nerwowego nie stwierdzało się żadnych objawów. Dno oka bez zmian. Chwostek i Trousseau były ujemne. *Mocz zasadowy* zawierał zaledwie *ślad białka*, w osadzie nie było żadnych składników patologicznych.

Za rozpoznaniem mocznicy hipochloremicznej przemawiało stwierdzone wprost przy łóżku chorego *zmniejszenie ilości chlorków w moczu*. Było ono tak znaczne, że po dodaniu azotanu srebrowego mocz pozostał prawie klarowny. Rozpoznanie powyższe potwierdzone zostało chemicznem badaniem *krwi*, które wykazało 173.5 mg % chloru (co przeliczone na *chlorki* daje *286.3 mg %), 90 mg % azotu resztującego* oraz 9.5 mg % kwasu moczowego. Stężenie jonów wodorowych, oznaczone elektrometrycznie, było normalne, pH = 7.35. Stwierdzono natomiast wzrost rezerwy alkalicznej do 109 Vol. % (według van Slyke'a). Pozatem wykazano wzrost wskaźnika refraktometrycznego (67,8), wzrost objętości ciałek czerwonych krwi, stwierdzony hematokrytem (48) oraz zwiększenie ilości ciałek czerwonych (5.370.000), co świadczyło o zagęszczeniu krwi czyli o odwodnieniu ustroju.

Po energicznych podskórnych wlewaniach fizjologicznych rozczynu soli oraz dożylnych zastrzykach 10% Na Cl uzyskano w 4-tym dniu pobytu w klinice *zwiększenie* poziomu chloru krwi do 275 mg % (= *453.7 mg % chlorków)* oraz odpowiednie obniżenie rezerwy alkalicznej do 85 Vol. %. Równocześnie polepszyło się napięcie skóry i tkanki podskórnej, co podobnie jak spadek wskaźnika refraktometrycznego (53,6) oraz zmniejszenie ilości ciałek czerwonych krwi (4,020.000) przemawiało za *zatrzymaniem wody*. Mimo to R. N. podniósł się do 122 mg %, zamroczenie zaś przytomności utrzymywało się stale. Utrzymywał się również zapach moczowy z ust. Mocz zawierał jednak nadal tylko ślad białka i nieliczne wałeczki szkliste. Ilości jego dobowe wynosiły od 700 — 1400 cm³. Wielkie odchylenie od normy wykazywały ilości Na Cl w moczu, wynosiły one procentowo 0,006 — 0,01, w gramach zaś 0,14 — 0,28 na dobę. Badanie morfologiczne krwi wykazało poza opisanemi wahaniami w ilości ciałek czerwonych leukocytozę 15.650 z 18% pałeczkowatych, 66% segmentowanych, 9% monocytów i 7% limfocytów. W trakcie leczenia (dożylne i podskórne doprowadzenie chlorków) ilość ciałek białych zmniejszała się stopniowo i wynosiła w 4-tym dniu zaledwie 5,600 z 3% młodych, 58,5% pałeczkowatych, 18% segmentowanych, 10,5% monocytów oraz 10% limfocytów. Ciśnienie krwi wahało się między 110/70 a 125/80 mm Hg.

W 4-tym dniu spostrzegania klinicznego zdecydowano się na *zabieg chirurgiczny*, mianowicie gastroenterostomję, bliznowate zwężenie odźwiernika było bowiem tak znaczne, że wykluczało zupełnie przejście treści pokarmowej z żołądka do jelit, uniemożliwiało zatem powrotną resorbcję obficie w soku żołądkowym wydzielanego chloru, z drugiej zaś strony powodując wymioty, lub dając wskazanie do płókania żołądka sprowadzało stałą oraz przewlekłą utratę chlorków ustrojowych. W dzień *po operacji stan pacjenta doznał pewnej poprawy*, w szczególności chory miewał okresy przytomności. Nazajutrz wystąpiła jednak znowu śpiączka, wkrótce potem nastąpiło *zejście śmiertelne wśród objawów odoskrzelowego zapalenia płuc.*

Na sekcji stwierdzono, obok wrzodu trawiennego z bardzo znacznem bliznowatem zwężeniem odźwiernika i znaczną rozstrzenią żołądka, prawidłowy obraz po zespoleniu żołądkowo-jelitowem. W dolnych płatach obu płuc znajdowały się rozległe ogniska odoskrzelowego zapalenia płuc, częścią zgorzelinowe. Natomiast *nerki nie wykazywały niczego szczególnego* poza zwyrodnieniem miąższowem. Pod względem histologicznym budowa ich nie okazywała również zmian poważniejszych, w szczególności nie stwierdzono zwiększenia tkanki łącznej. Naczynia krwionośne poza miażdżycą w tętnicach nie wykazywały również żadnych zmian. Nabłonek nerkowy wykazywał jedynie bujanie komórek ściennej blaszki torebki Bowmana bez wyraźniejszych zmian wstecznych tylko ze zmianą postaci w komórki kostkowe, a nawet walcowate, oraz kuleczki tłuszczu w komórkach blaszki wewnętrznej. W świetle kanalików nerkowych obecne były nieliczne wałeczki szkliste, powstałe ze złuszczonych zwyrodniałych komórek nabłonkowych oraz wapno, osadzone częścią na wałeczkach, częścią w postaci maczugowatych złogów.

Opisane *zmiany w nerkach*, składające się na obraz lekkiej zaledwie nefrozy, w łączności z danemi klinicznemi, mianowicie dobrą diurezą, śladem białka oraz nielicznemi wałeczkami *dowodziły, że przyczyna mocznicy znajdowała się poza nerkami.*

Taki sam obraz kliniczny i sekcyjny opisują także i inni autorzy, którzy spostrzegali podobne przypadki. Wszyscy podkreślają zgodnie *nieznaczne objawy kliniczne ze strony nerek za życia* oraz *skąpe zmiany anatomiczne w tym narządzie na sekcji*. Równocześnie zwracają uwagę na poważne *zaburzenia w chemizmie krwi*, w szczególności w zakresie jej składników mineralnych. *Są to zasadniczo te same zjawiska fizykochemiczne, które towarzyszą fizjologicznemu wydzielaniu kwasu solnego do soku żołądkowego.* Kwas solny, zawarty w soku żołądkowym, pochodzi bowiem ze składników mineralnych krwi, dlatego też wydzielanie jego pociąga za sobą pewne zaburzenia we właściwościach fizykochemicznych tej płynnej tkanki. Zaburzenia te są jednak natury wybitnie przejściowej i zostają wyrównane w tak krótkim czasie, że właściwa krwi izotonja i izojonja podlegają chwilowym tylko wahaniom. I tak w miejsce potrzebnego do budowy kwasu solnego, anjonu chlorowego wstępuje anjon kwasu dwuwęglowego, t. zn. *chlorki zostają zastąpione przez dwuwęglany* W stosunkach fizykochemicznych krwi wyraża się to *spadkiem poziomu chlorków* oraz *wzrostem rezerwy alkalicznej. Dla wyrównania tej alkalozy oraz przywrócenia krwi prawidłowego stężenia jonów wodorowych*, które równocześnie z jonem chlorowym musiały przejść do soku żołądkowego jako katjon kwasu solnego, *ustrój zatrzymuje* drogą regulacji oddechów *kwas węglowy.*

Wyrazem tego jest wzrost ciśnienia częściowego CO_2 w pęcherzykach płucnych, spostrzegany po okresie wydzielania soku żołądkowego, a zatem po jedzeniu.

Pozatem do wyrównania straconych, przy produkcji kwasu solnego, jonów wodorowych przyczynia się *zmniejszenie wydzielania kwaśnych soli drogą moczu*, w związku z czem równolegle ze wzrostem ciśnienia CO_2 w pęcherzykach płucnych spostrzega się spadek kwasoty moczu czasem aż do oddziaływania zasadowego.

Końcowym etapem zjawisk chemicznych, towarzyszących produkcji kwasu solnego jest *zwrotna resorbcja anjonów chlorowych* w dalszych odcinkach przewodu pokarmowego t. j. w *jelitach, dokąd* dostają się one wraz z miazgą pokarmową.

Tak się dzieje w warunkach prawidłowych. Natomiast *w stanach chorobowych, w których spowodu wymiotów nie dochodzi do skutku powrotne wessanie chlorków, mogą powstać zaburzenia w chemizmie krwi o znaczeniu chorobotwórczem.* Na tle tych zaburzeń występuje, oddawna już znana, *tężyczka żołądkowa* (Kussmaul). Spostrzega się ją najczęściej przy zwężeniu odźwiernika w następstwie bliznowacenia wrzodu trawiennego z częstemi wymiotami i długiem zaleganiem treści żołądkowej. Objawy tężyczki występują tu zazwyczaj bezpośrednio *po przepłokaniu żołądka* i *utracie znacznej ilości chlorków*, zawartych w zalegającej od szeregu godzin lub dni treści pokarmowej żołądka. To nagłe wyzbycie się chlorków pociąga za sobą równie *nagłą alkalozę i spadek pH krwi*, w następstwie zaś *obniżenie poziomu rozpuszczalnych jonów wapniowych*, których rozpuszczalność zależy właśnie od stężenia jonów wodorowych.

Ustrój posiada jednak zdolność szybkiego usuwania tego rodzaju alkalozy przez podniesienie zawartości kwasu węglowego we krwi *drogą regulacji oddechów*. Przez szybkie wyrównanie stężenia jonów wodorowych i przywrócenie normalnej rozpuszczalności wapnia ustają przyczyny tężyczki żołądkowej. Dzięki temu *jest* ona *stanem patologicznym krótkotrwałym* i ustępuje równie szybko, jak powstaje. Wiemy zresztą, że identyczne objawy tężyczkowe można wywołać sztucznie przejściową alkalozą przy pomocy hiperwentylacji płuc, przyczem niema żadnego spadku chlorków krwi. *W patogenezie tężyczki żołądkowej decydującą i wyłączną rolę odgrywa zatem alkaloza*, a utrata chlorków ma tu znaczenie tylko o tyle, że poprzedza i sprowadza alkalozę.

Natomiast nie posiada ustrój żadnych urządzeń, które pozwoliłyby na równie szybkie endogeniczne wyrównanie strat w chlorkach, przeciwnie przewlekłe wymioty względnie zaleganie treści żołądkowej z koniecznością usuwania jej przez płókanie żołądka powodują przewlekłą utratę chlorków ustrojowych z następującem i coraz większem obniżaniem się ich poziomu we krwi i przewlekłem zaburzeniem w stosunkach fizykochemicznych krwi. *W następstwie tego obraz chorobowy, spowodowany powyższem zaburzeniem, jest w porównaniu z tężyczką żołądkową stanem długotrwałym.*

W zespole objawów klinicznych, wynikających z powyższego zaburzenia, *objawem pierwszym jest utrata chlorków ustrojowych*. Wyraża się ona zarówno obniżeniem ich poziomu we krwi, jak spadkiem ich wydzielania drogą moczu. *We krwi opaść mogą* one (liczone jako Cl) *do 150 mg %* (Hoff), *w moczu* zaś *do 0,005%*. Ten tak znaczny spadek chlorków w moczu, równający się prawie zupełnemu ich zniknięciu, daje się stwierdzić wprost przy łóżku chorego, co ma wielkie znaczenie dla szybkiego rozpoznania.

Drugim objawem, równie stałym i charakterystycznym, jest *wzrost rezerwy alkalicznej*. Dla rozpoznania mocznicy hipochloremicznej ma on szczególne znaczenie, ponieważ w zwykłych mocznicach nerkowego pochodzenia spowodu nagromadzenia kwaśnych produktów przemiany materji białkowej spostrzega się przeciwnie spadek rezerwy alkalicznej. Pozatem stwierdza się *zmniejszenie ilości wapnia* (Hoff *8,73*, P. Meyer *8,5 mg %)*. Dotyczy to ogólnej zawartości tego składnika mineralnego krwi, a nie jonu Ca'. Poziom wapnia zjonizowanego doznaje bowiem spadku, jak już wyżej była o tem mowa, tylko przejściowo, mianowicie bezpośrednio po utracie większej ilości Cl', poczem po przywróceniu normalnego pH powraca również do normy.

Dalszym objawem jest *zagęszczenie krwi*. Wyraża się ono zwiększeniem ilości ciałek czerwonych i zawartości białka oraz zmniejszeniem objętości surowicy. Dane powyższe, podobnie jak *wiotkość skóry* i *tkanki podskórnej*, świadczą o wysuszeniu ustroju. *Przyczyny tych objawów nie należy szukać* w uporczywych wymiotach, lecz w *zmianach gospodarki wodnej ustroju*. Za tem przemawiają znaczne ilości moczu, oddawane przy hipochloremji zarówno przez chorych z drożnym odźwiernikiem, jak i tych, którzy spowodu zupełnego zamknięcia jego światła pozbawieni są dowozu płynów od zewnątrz. Lichtwitz i Hoff *przyjmują, że przyczyną wysuszenia ustroju jest zaburzenie w wiązaniu wody przez hipochloremiczne tkanki*. Zdaniem ich prawidłowa przemiana wody w ustroju uwarunkowana jest normalnym poziomem chlorków we krwi i w tkankach.

O odwodnieniu świadczy również *brak wzmożonego ciśnienia krwi*. Objaw ten, spostrzegany zgodnie przez wszystkich autorów posiada szczególne znaczenie w rozpoznaniu różniczkowem, ponieważ przy zwykłej mocznicy stwierdza się zasadniczo stale wzrost ciśnienia.

Istotnym objawem mocznicowym jest *wzrost azotu resztującego*. Składa się on z tych samych niedopałków białkowych, jakie stwierdzamy w zwykłej mocznicy. Są to zatem mocznik, kwas moczowy, indykan, kreatyna, kreatynina i t. d. Poziomy RN w mocznicy hipochloremicznej bywają bardzo wysokie. Hoff *podaje 122 mg %*, Strauss *150 mg %*, w naszym przypadku *stwierdziliśmy 155 mg %*.

Wedle Hoffa *wyłączną przyczyną zwiększonej reszty azotowej jest uszkodzenie czynnościowe nerek, spowodowane obniżeniem poziomu chlorków we krwi.* Zdaniem jego prawidłowa czynność wydalnicza nerek jest uwarunkowana obecnością pewnego zasobu chlorków we krwi. Znaczniejszy spadek ich poziomu powoduje niedomogę czynnościową nerek, przedtem prawidłowo czynnych, powoduje zatrzymanie niedopałków białkowych i sprowadza mocznicę. *Pogląd* Hoffa, podzielany przez większość autorów niemieckich, *znajduje* niewątpliwe *potwierdzenie w obserwacji klinicznej, która wykazuje, że mocznica hipochloremiczna* daje się leczyć, lub *ustępuje wyłącznie pod wpływem soli kuchennej, doprowadzonej od zewnątrz.* Dalszego potwierdzenia dostarczają nam *doświadczenia na zwierzętach*. I tak Grünwald wywoływał objawy mocznicy u królików przy pomocy diety bezsolnej i diuretyny, poczem znosił te objawy przez podanie NaCl. Haden i Orr oraz Whipple wywoływali znowu u zwierząt hipochloremiczne stany mocznicowe przez podwiązanie dwunastnicy i wykazali, że wzrostowi mocznika we krwi tych zwierząt można zapobiec wprowadzeniem NaCl aż do normalnego poziomu Cl' we krwi. Natomiast inne sole (z wyjątkiem NaBr), podawane w ilości dokładnie równodrobinowej, nie wywierały żadnego wpływu na zatrzymanie mocznika.

Z zapatrywaniami Hoffa zgadza się w zupełności Strauss. Także i ten autor *uważa za główną przyczynę mocznicy uszkodzenie czynności nerek*, spowodowane obniżeniem chlorków krwi. *Nie wyklucza jednak, że przyrost RN może także służyć*, przynajmniej częściowo, *do utrzymania równowagi osmotycznej krwi, zachwianej przez utratę chlorków.* Pewną rolę przypisuje Strauss również szczególnej indywidualnej dyspozycji nerek.

Natomiast Porges, opierając się na ujemnym wyniku sekcji, *uważa, że przyczyną mocznicy nie jest uszkodzenie nerek*, lub upośledzenie ich funkcji wydalniczej, *lecz twierdzi, że azotemja* jest bezpośredniem następstwem hipochloremji i *służy do utrzymania prawidłowego stężenia drobinowego krwi.* Wzrost RN uważa on za wyrównanie straconych chlorków.

Tego samego zdania są *autorowie francuscy*. Blum np. *uważa zatrzymanie mocznika za pewnego rodzaju samoobronę ustroju, mającą za zadanie utrzymanie prawidłowego stężenia drobinowego krwi, zachwianego utratą chlorków.* Zapatrywanie powyższe oparte jest na fakcie, że u dorsza, jak wykazywał Mc. Callum, 1/3 ciśnienia osmotycznego krwi powodowana jest przez mocznik, a u kostnoszkieletowych mocznik daje nawet 50% ciśnienia osmotycznego (Portier i Duval). Odwoływanie się na przykłady z tak odległego filogenetycznie świata zwierzęcego jest jednak mało przekonywujące, zwłaszcza gdy uwzględni się *dane doświadczalne* Hadena i Orra. *Wykazały one, że jedynym środkiem, znoszącym objawy, względnie skutki hipochloremji, jest chlorek sodu.* Zastąpić go może jedynie NaBr, które, jak wiemy, wykazuje także pod innemi względami znaczne podobieństwo chemiczno-fizjologiczne do chlorku sodowego i wstępuje zań zastępczo do krwi i tkanek. Nie zastępują go natomiast wszystkie inne sole, podawane w ilościach dokładnie równodrobinowych. Na tej podstawie *twierdzi* Hoff, że *w mocznicy hipochloremicznej istotnym czynnikiem etjologicznym jest zaburzenie izojonji krwi*, w szczególności brak prawidłowej zawartości jonu Cl', *a nie zaburzenie izotonji* t. j. stężenia drobinowego. *Wzrostu* RN nie można zatem uważać za następstwo, czyli wyraz „celowego" zatrzymania drobin azotowych dla przywrócenia normalnego ciśnienia osmotycznego, lecz za *skutek nieudolności wydalniczej nerek, spowodowanej spadkiem jonu Cl' we krwi.* Wkońcu musimy sobie uprzytomnić, że RN składa się nietylko z mocznika, ale także innych produktów przemiany białka zawierających azot jak np. kwas moczowy, indykan i t. d. i że wzrost poziomu tych substancyj przyprawia ustrój o ciężkie zatrucie. Fakty te przemawiają stanowczo przeciwko teorji „celowej" retencji.

Pozatem *zdaniem* Hoffa — w patogenezie mocznicy hipochloremicznej wchodzą w grę jeszcze inne czynniki. I tak *ciężkie zaburzenie izojonji*, które upośledza w wysokim stopniu czynność wydalniczą nerek, a nawet powoduje tam zmiany anatomiczne o charakterze degeneracyjnym, *uszkadza* najprawdopodobniej *także inne narządy*. Przedewszystkiem *należy* tu *myśleć o uszkodzeniu mózgu*. Za tem przemawia łatwość występowania śpiączki oraz drgawek, jak niemniej możliwość zejścia śmiertelnego przy stosunkowo niskim poziomie RN, na co między innymi zwracał uwagę Porges.

Pewne znaczenie patogenetyczne przypisać należy również *wysuszeniu ustroju*. Hoff np. uważa, że utrata wody może — zwłaszcza w łączności z zaburzeniem gospodarki mineralnej — mieć także wpływ na *pośrednią* przemianę materji. W zapatrywaniu tem *opiera się na doświadczeniach* Brandberga, które wykazały, że samo pragnienie może sprowadzić wzrost RN, *oraz na badaniach* P. Meyera, na podstawie których należy przyjąć, że nieprawidłowa jonizacja krwi daje wzmożony rozpad białka. Na tej podstawie *przyjmuje* Hoff, *że w mocznicy hipochloremicznej wzrost RN wywołany jest nietylko przez upośledzenie wydzielania niedopałków białkowych przez nerki, ale przez wzmożony rozpad białka*.

Poza powyższą mocznicą hipochloremiczną, która powstaje wyłącznie na tle zaburzonego chemizmu krwi, znajdujemy w piśmiennictwie *przypadki „hipochloremji" kombinowane ze stanami mocznicowemi, powstałemi na tle organicznego schorzenia nerek*. Szczególnie łatwo powstają takie kombinowane stany mocznicowe wtedy, kiedy przy zwykłej mocznicy nerkowej wystąpią *długotrwałe wymioty*, pociągające za sobą analogicznie jak w chorobach żołądka przewlekłą utratę chlorków. Takie przypadki opisane zostały przez autorów francuskich (Bernard, Laudat, Maisler, Rathery i Rudolf) oraz przez Hoffa. Były to przeważnie zmiany w nerkach, powstałe na tle zatrucia sublimatem. W przypadkach tych za *czynnikiem hipochloremicznym przemawiał* poza wyraźnem obniżeniem poziomu chlorków (200—250 mg%) *wpływ leczniczy soli kuchennej*, po doprowadzeniu której spostrzegano szybki spadek reszty azotowej.

Przy zapaleniu nerek hipochloremja może jednak *wystąpić także* niezależnie od wymiotów na *skutek długiego podawania diety ściśle bezsolnej*. Przypadki takie opisali Strauss, Romalo i Dumitrescu oraz Pasteur Vallery-Radot, Blum i Monakow. Chlorek sodu, podany doustnie, obniżał w tych przypadkach RN i poprawiał stan chorych.

Blum, Borst, Jung, Leitner *spostrzegali zaburzenia hipochloremiczne przy enteritis* z długotrwałą biegunką. Strauss stwierdzał znaczną azotemję z hipochloremją i bez pierwotnego schorzenia nerek *przy raku* oraz *marskości i ostrym zaniku wątroby*.

Blum zwraca uwagę na możliwość wystąpienia hipochloremji *przy kwasicy cukrzycowej*. Według Junga i Jezlera hipochloremiczne stany mogą wystąpić także *przy zewnętrznowydzielniczych zaburzeniach trzustki*, za czem przemawiają badania nad wpływem trzustki na przemianę chlorków, wykonane przez Meyer-Bischa.

Z możliwością wystąpienia hipochloremji należy się również liczyć *przy nagłem opróżnianiu wysięków i przesięków* i to zarówno drogą nakłucia, jak i przy pomocy wzmożonej diurezy, zwłaszcza po dłuższem stosowaniu diety małosłonej.

Poważne znaczenie dla etjologji hipochloremji przedstawia nasz przypadek. Dowodzi on, że taki sam spadek poziomu chlorków krwi, do jakiego prowadzą wymioty, występujące przy zwężeniu odźwiernika i dwunastnicy lub niedrożności jelita cienkiego, *może się zdarzyć także w innych stanach chorobowych, którym towarzyszą wymioty*. Podobną hipochloremję opisał Ambard przy uporczywych wymiotach ciążowych.

Streszczenie oraz wnioski praktyczne:

Występujące przejściowo przy wydzielaniu kwasu solnego zmiany w chemizmie krwi, mianowicie spadek poziomu chlorków i wzrost rezerwy alkalicznej, *mogą w stanach chorobowych, upośledzających zwrotną resorbcję chlorków, osiągnąć tak znaczny stopień, że stają się przyczyną ciężkiego i przewlekłego zaburzenia w stosunkach fizyko-chemicznych krwi. W zaburzeniu tem główną rolę* odgrywa *obniżenie poziomu chlorków. Uszkadza ono czynność wydalniczą nerek i upośledza zdolność wiązania wody przez tkanki*. W ten sposób powstaje *toksyczny stan śpiączki, zbliżony do* obrazu *zwykłej mocznicy nerkowej (azotemja)* oraz *wykazujący pewne analogje z śpiączką cukrzycową (wysuszenie)*.

W związku z powyższem *we wszystkich stanach chorobowych, połączonych z długotrwałemi wymiotami lub biegunką, należy pamiętać o niebezpieczeństwie hipochloremji*. Rozpoznanie jest proste (chlorki moczu i krwi, RN). W przypadkach „żołądkowych" szczególnie ważnem będzie stwierdzenie poziomu chlorków przed płókaniem żołądka.

O hipochloremji należy również *myśleć przy zwykłych mocznicach nerkowego pochodzenia*, zwłaszcza gdy towarzyszą im wymioty. *W razie obniżonego poziomu chlorków dalsze stosowanie diety bezsolnej należy uważać za błąd w leczeniu.*

Możliwość wystąpienia hipochloremji w związku z wymiotami neuropatycznemi każe nam zwrócić uwagę na poziom chlorków krwi w całym szeregu stanów chorobowych wieku dziecięcego, połączonych z wymiotami, jak np. skurcz odźwiernika, wymioty nawykowe, zaburzenia w odżywianiu, zatrucie pokarmowe, wymioty acetonemiczne i t. p. Zagadnienie to będzie przedmiotem systematycznych badań w naszej Klinice.

Piśmiennictwo:

Hartmann a. Smyth: Amer. Journ. of dis. of children. 31. 1, 1926. — Hoff: Deutsch. med. Wochenschr. 48, 1869, 1932. — Jung: Z. klin. Med. 118. 546. 1931. — Leitner: Med. Klin. 1789, 1931. — Lichtwitz: Klin. Chemie, 2 Aufl. J. Springer, 1930. — Meyer: Klin. Wochenschr. 155, 1931. — Porges: Klin. Wochenschr. 186, 1932. — Strauss: Klin. Wochenschr. 2354. 1931.

PRACE ORYGINALNE.

A. LANDAU, Benedykt GLASS Warszawa.
A. PRUSZCZYŃSKI

O wartości klinicznej oznaczania pojemności życiowej płuc w przebiegu gruźlicy płucnej.

Z I-go Oddziału Wewn. Szpitala Wolskiego w Warszawie.
Kierownik: Dr. A. Landau.

Rozpoznanie gruźlicy płuc należy zazwyczaj do rzeczy łatwych, natomiast dokładne określenie dynamiki schorzenia oraz ustalenie rokowania w poszczególnym przypadku stanowić mogą zadanie niezmiernie trudne. Przyczyną tego jest niesłychana wielopostaciowość tego schorzenia oraz zależność postępowego biegu choroby od szeregu czynników, w działaniu swem niezupełnie jeszcze rozwikłanych.

Żaden objaw, ani zjawisko odosobnione nie są miarodajne dla określenia natężenia gruźlicy płuc: ani przebieg krzywej ciepłoty, ani zachowanie się wagi, tętna i ciśnienia, ani odczyny serologiczne (np. Vernesa), ani badanie morfologiczne krwi, ani wyniki badania fizykalnego i radjologicznego, wreszcie żadne metody badania plwociny z uwzględnieniem ilości i kształtu prątków, ani specjalne odczyny moczu — Moritz-Weissa, Petzetakisa i Ehrlicha, ani nawet szybkość opadania krwinek i odczyn tuberkulinowy — żadna z wyżej wymienionych metod w oderwaniu od innych nie jest pewnym i stałym wykładnikiem dynamiki schorzenia.

Ani jedna z tych metod nie pozwala, by, opierając się na niej, przeprowadzić racjonalny podział chorych gruźliczych. Toteż na francuskim Zjeździe Przeciwgruźliczym w Bordeaux w 1931 r. Leuret i Caussimon, omawiając w referacie programowym niemal wszystkie badania dodatkowe, doszli do wniosku, iż określenie aktywności zmian gruźliczych może być jedynie wynikiem wszechstronnego badania klinicznego, radjologicznego i laboratoryjnego, które łącznie składają się na dokładną obserwację chorego.

Okazuje się jednak, iż pewien zespół danych faktycznych, które uzyskać można bez uciekania się do skomplikowanej i kosztownej aparatury, lub do czułych i zabierających wiele czasu metod chemicznych, pozwala na określenie charakteru schorzenia, dostatecznie ścisłe z punktu widzenia praktycznego. Badanie fizykalne i radjologiczne, ilość i jakość plwociny, obecność w niej prątków i włókien sprężystych, krzywe ciepłoty i wagi wraz z oznaczeniem szybkości opadania krwinek i wielkości pojemności życiowej płuc wystarczają, by w gruźlicy płuc dokładnie ustalić nietylko rozpoznanie, lecz i rokowanie oraz kierunek postępowania leczniczego.

W toku naszych spostrzeżeń klinicznych okazało się, iż w szeregu przypadków gruźlicy płuc, napozór identycznych, pojemność życiowa i jej wahania są jedynym czynnikiem, który wyodrębnia poszczególne przypadki i tem samem umożliwia subtelniejsze rozpoznanie. Otóż celem niniejszej pracy jest wykazanie korzyści, jakie w przebiegu gruźlicy płuc wypływają z określania pojemności życiowej.

Pojemność życiową określamy zapomocą powszechnie używanego suchego spirometru Barnesa. Chory w pozycji siedzącej po maksymalnym wdechu wykonywa do spirometru maksymalny wydech, którego objętość równa się pojemności życiowej. Podkreślamy, iż badanie to wykonujemy zawsze w pozycji siedzącej, albowiem zmiana pozycji badanego wpływa na wielkość pojemności życiowej (Bockemühl).

Pojemność życiowa płuc jest sumą trzech frakcyj oddechowych: 1) powietrza oddechowego lub przeciętnego oddechu, wynoszącego średnio 500 cm³; 2) powietrza dodatkowego, czyli tego, które może być wprowadzone po zwykłym wdechu przez wdech maksymalny i które wynosi około 1500 cm³; oraz 3) powietrza zapasowego, czyli tego, które może być usunięte z płuc przez maksymalny wydech po zwykłym wydechu i które wynosi średnio 1600 cm³; przeciętnie pojemność życiowa wynosi 3600 cm³. Jest ona nieco większa u mężczyzn, mniejsza u kobiet; jest proporcjonalna do wzrostu, powierzchni ciała i obwodu klatki piersiowej danego osobnika (Piolti, Mason). Wskutek tego istnieją pewne różnice rasowe, zależne od przeciętnej wielkości osobników danego narodu (Mason, Piolti, Kawanishi). Należy zaznaczyć, iż pojemność życiowa, określana w sposób powyższy, jest w piśmiennictwie doby obecnej nazywana pojemnością życiową płuc; natomiast tę samą frakcję nazywa Zbyszewski w podręczniku Becka i Cybulskiego z 1915 r. pojemnością życiową klatki piersiowej, zachowując nazwę pojemności życiowej płuc dla frakcji, będącej sumą powietrza zapasowego i zalegającego.

Używanie spirometrji, jako badania pomocniczego w obserwacji chorych na gruźlicę płuc, nie jest wcale nowe (prace Bendove'a, Myersa, Parodi'ego); ostatnio usiłowano wyzyskać zachowanie się pojemności życiowej w przebiegu leczenia uciskowego w celach prognostycznych. Natomiast prawie nie jest brane w rachubę znaczenie pojemności życiowej, jako pomocniczego środka rozpoznawczego. Nie posiada ona znaczenia różniczkowo-rozpoznawczego (Klemperer), jednak pozwala często na sprecyzowanie charakteru i biegu sprawy gruźliczej.

Wspomnieć należy, iż autorzy francuscy nieraz posługują się t. zw. współczynnikiem Strohla, t. zn. stosunkiem powietrza oddechowego do pojemności życiowej (Binet, Bonnin). Jednak wartość tego współczynnika jest względna, ponieważ wahania jego zależą przedewszystkiem od wahań pojemności życiowej, a pozatem tę samą wartość współczynnika uzyskuje się u chorych ze zmniejszonem powietrzem oddechowem i zmniejszoną pojemnością życiową, jak i u chorych z prawidłowemi wielkościami tych obydwu liczb (Laniez).

Wielkość pojemności życiowej zależy głównie od ilości i jakości oddychającej tkanki płucnej. Wszystkie czynniki, które zmniejszają ilość czynnego miąższu płucnego i ograniczają powierzchnię oddechową, tem samem uszczuplają pojemność życiową. Będą to więc schorzenia płuc ostre i przewlekłe, jak zapalenia płuc, gruźlica, nowotwory i t. d., następnie zastoje płuc pochodzenia sercowego, niedodma płuc lub pewnych ich odcinków, nieżyty oskrzelowe spastyczne, ostre i przewlekłe, rozedma, która przez zmniejszenie sprężystości tkanki płucnej upośledza zdolność jej rozszerzania się i kurczenia. Zmniejszy też pojemność życiową ucisk mechaniczny na płuco wysięku opłucnego, uniesionej przepony, odmy sztucznej i samoistnej oraz rozszerzonego serca.

Zmniejszą ją również wszystkie czynniki pozapłucne, utrudniające oddychanie na drodze mechanicznej, a więc niedrożność nosa wskutek schorzenia jamy nosowo-gardłowej (Scalori), zniekształcenia klatki piersiowej, szczególnie *kyphoscoliosis* (Antony), przeszkody w prawidłowych ruchach przepony (Antony), rozległe zrosty opłucnej (Liebermeister i Schoop), stany zapalne opłucnej, powodujące ból przy oddychaniu i t. p.

Ale nietylko czynniki mechaniczne mogą przyczynić się do zmniejszenia pojemności życiowej. Pojemność życiowa może ulec bardzo znacznemu zmniejszeniu — większemu, niżby to odpowiadało ograniczeniu powierzchni oddechowej — wskutek działania toksycznego ognisk chorobowych na nietkniętą tkankę płucną, skutkiem niemożności jej normalnego rozwierania się. Widzimy to w przebiegu ostrych chorób zakaźnych np. w płatowem zapaleniu płuc, widzimy to również w gruźlicy płuc, w nowotworach, w chorobie Basedowa. Zmniejszyć ją też mogą czynniki psychiczne jak np. strach przed głębokiem oddychaniem u chorych skłonnych do krwiopluć, bądź też u chorych po przebytych świeżo krwotokach. Uzyskuje się też nieproporcjonalnie małe wartości pojemności życiowej u chorych nieinteligentnych, nieumiejących we właściwy sposób dmuchnąć przez ustnik do spirometru. U chorych tych nieraz wielokrotnie należy powtarzać badanie, by otrzymać właściwe wartości.

Podkreślić tu należy obserwacje Bineta oraz Achard'a i panny Sicard, którzy stwierdzili w swych badaniach, iż u ludzi zdrowych badanie pojemności życiowej, powtarzane w odstępach 3-minutowych, daje wyniki jednakowe, bądź nieznacznie wzrastające; natomiast u chorych ze zmianami włóknistemi w płucach, bądź też u dzieci zmęczonych lub chorych uzyskuje się w ciągu takiego badania wartości stale zmniejszające się. Ma to świadczyć o małej odporności oddechowej tych osobników na zmęczenie. Nasze spostrzeżenia u chorych na gruźlicę płuc potwierdzają tę obserwację, albowiem powtarzane w krótkich odstępach czasu określanie pojemności życiowej dawało w większości przypadków cyfry stale zmniejszające się tak, iż obecnie powtarzamy badanie to dopiero następnego dnia.

W pracy poniższej zestawiliśmy wyniki badań, uzyskane u chorych na gruźlicę płuc bez powikłań nerkowych, opłucnowych i sercowych, któreby mogły utrudnić i zaciemnić analizę przypadków.

Oddawna wiadomo, iż w gruźlicy płuc pojemność życiowa ulega bardziej lub mniej znacznemu zmniejszeniu. Badania dokładniejsze wykazały jednak brak równoległości między rozległością zmian gruźliczych a wielkością pojemności życiowej (Beaumont, Antony). Dzieje się to dlatego, że dwa czynniki biorą udział w zmniejszeniu pojemności życiowej u chorych gruźliczych: pierwszy — to czynnik mechaniczny — zajęcie miąższu płucnego przez zmiany gruźlicze, drugi — to działanie toksyczne na miąższ zdrowy. Mówiąc o zajęciu miąższu płucnego przez zmiany gruźlicze, pamiętać należy, iż chodzi tutaj nietylko o ilość, ale i o jakość tych zmian. Albowiem możemy mieć zmiany zbite, niepozostawiające oddychającej tkanki płucnej, jak bywa to w zapaleniu serowatem płuc lub w postaciach włóknistych np. w t. zw. *fibrothorax*, bądź też zmiany równie rozległe, ale niezlewające się, rozsiane, pozostawiające znaczne odcinki tkanki płucnej zdrowej (np. zmiany prosówkowe).

Wpływ toksyczny na miąższ zdrowy przejawiać się może w postaci zarówno zatrucia ostrego, jak i przewlekłego, co podnoszą w swych ostatnich pracach Cobet i von der Weth. Autorzy ci uważają również, iż w przypadkach, w których dominuje ograniczenie mechaniczne oddychania, występują przedewszystkiem objawy subjektywne w postaci bicia serca i duszności, zjawiającej się przy najlżejszym wysiłku (np. w czasie mówienia).

Zestawienie nasze obejmuje 88 chorych na gruźlicę płuc, w tem tylko 1 kobietę. Niemal wszyscy chorzy odkrztuszali znaczne ilości plwociny, która u wszystkich zawierała prątki kwasooporne (wykrywane metodą zwykłą na preparacie bezpośrednio), oraz u większości — włókna sprężyste. Wobec tego w zestawieniu uwzględniać będziemy te dane jedynie, które ulegały u poszczególnych chorych wyraźnym wahaniom, a więc: pojemność życiową, szybkość opadania krwinek, ciepłotę, wagę, ilość oddechów na minutę, rozległość sprawy chorobowej (na zasadzie wyniku badania fizykalnego i radjologicznego).

W zależności od pojemności życiowej dzielimy chorych na trzy grupy:

I-ą grupę stanowią chorzy o pojemności życiowej do 2000 cm³,
II-ą grupę stanowią chorzy o poj. życiowej od 2000 do 3000 cm³,
III-ą grupę stanowią chorzy o poj. życiowej od 3000 cm³ wzwyż.

W zależności od szybkości opadania (O. B.), określanej metodą Linzenmayera:

na chorych z opadaniem poniżej 60',
na chorych z opadaniem 60—120' i
na chorych z opadaniem powyżej 120'.

W zależności od przebiegu klinicznego i stanu ogólnego:

na chorych o przebiegu ostrym *(progr. acuta)* i podostrym *(progr. subacuta)* i
na chorych o przebiegu przewlekłym *(progr. chronica)* i stacjonarnym *(stationaris)*.

Wreszcie w zależności od rozległości sprawy chorobowej — na:

1 — zmiany obejmujące obszar conajwyżej jednego płatu,
2 — zmiany obejmujące obszar dwóch płatów (jedno- i obustronnie) lub jednego płuca,
3 — zmiany obejmujące obszar większy niż w grupie 2-ej.

Tablica I.

Zestawienie sumaryczne.

Pojemn. życiowa	Liczba przyp.	Opadanie krwinek (O B.) do 60'	60'-120'	powyż. 120'	Ciepłota do 37°	37°-38°	powyż. 38°	Przebieg ostry	przewl.	Rozległość I	II	III	Liczba oddech.	Przyp. jednostr.	Przyp. lecz. met. [illegible]
do 2000 cm³	40	34	4	2	1	19	20	28	12	1	—	39	28	1	—
2000 cm³ do 3000 cm³	37	30	5	2	10	11	16	14	23	3	15	19	24	6	9
powyżej 3000 cm³	11	9	1	1	3	4	4	4	7	3	4	4	20	4	4
ogółem	88	73	10	5	14	34	40	46	42	7	19	62		11	13

Tablica II.

Przypadki z kurczącą się pojemnością życiową.

Nr. porz.	Rozlegl.	Przebieg	Poj. życiowa	O. B.	Temp.	Tętno	Oddechy	Waga	Czas obser.	Uwagi
1	3		3400	65	37°	78	24		2 tyg.	Zmarł 2 tygodni
		ostr.	3200					spada		później
		(prosówka)	2500							
			2100	56	38°	120	28			
12	3	ostr.	2300	78	39°	80	22			Rozwolnienia
			2000	205				spada	3 tyg.	Zmarł
			1800	141		114	24			
16	3	ostr.	3600	14						
			3100	22	39°	84	20	spada	2 miesiące	
			3000	19						
18	3	ostr.	3600	18						
			2300	19	40°	88	20	spada	3 tyg.	Zmarł
			1200							
19	3	ostr.	3000	31	38°					
			2800	33	39°	96	26	spada	3 tyg.	Zmarł
			2400							
24	3	ostr.	2000	25	40°	90	28	utrzymuje się		
			1700	20					2 mies.	Zmarł
			1500	15						
27	3	ostr.	1600	12	40°		24	spada		
			800	9		130	30		4 tyg.	
29	3	ostr.	1400	27	39°	120	28	spada	10 dni	
			1200							
30	3	ostr.	1100	10	38°	100	26	spada	4 tyg.	
			900							
34	3	ostr.	2100	96	40°	108	30			
			1800			120	24		2 mies.	Rozwolnienia
35	3	podostr.	2100	45	39°	96	28	wzrasta	3 mies.	
			1900	75	38°					
48	3	ostr.	2000	42	38°	96	32			
			1600	38	39°	114	30	spada	4 tyg.	
55	3	ostr.	1500	17	39°	80	30			
			1200	8	40°	120	36	spada	4 tyg.	
62	3	przewl.	2500	35	do	90	24	utrzymuje się	3 mies.	
			2000	65	37°	96	28			
67	3	przewl.	1500	20	do	100	32	wzrasta	3 mies.	Duszność narasta
			1200		37,2°		36			
80	3	ostr.	2200	19	39°	104	24			
			2000	9		120	30	spada	4 tyg.	

Gdybyśmy chcieli wyprowadzić jakiekolwiek wnioski z zestawienia sumarycznego (tabl. I), okazałoby się, iż jest to niemożliwe. Spośród 88 chorych 73 ma opadanie poniżej 60', 74 gorączkuje, przytem aż 40 powyżej 38°; z ogólnej liczby chorych jedna połowa wykazuje przebieg ostry lub podostry, a zaś druga — przebieg przewlekły lub małozmienny, 62 chorych ma zmiany bardzo rozległe, obustronne. Uwzględniając natomiast podział na grupy w zależności od pojemności życiowej, stwierdzić można pewne różnice.

Jak widać z liczby przypadków, przypadających na poszczególne grupy, niemal połowa chorych ma pojemność życiową niższą od 2000 cm³. Dzieje się to dlatego, iż na sali gruźliczej szpitala miejskiego mamy do czynienia przeważnie z materjałem ciężkim.

Pod względem szybkości opadania krwinek chorzy we wszystkich 3 grupach nie wykazują żadnych różnic. Opadanie jest ogólnie znacznie przyspieszone, gdyż poniżej 60'. Toteż na podstawie jedynie szybkości opadania krwinek nie można przeprowadzić żadnego podziału chorych. Wyraźniejszą różnicę widzimy w zachowaniu się krzywej ciepłoty. Wszyscy chorzy grupy I, t. zn. z pojemnością życiową płuc do 2000 cm³, z wyjątkiem jednego, o którym będzie poniżej mowa, gorączkują; natomiast w grupach II i III obok chorych gorączkujących znajdują się chorzy niegorączkujący.

W zależności od dynamiki schorzenia okazuje się, iż w grupie I przeważają chorzy o przebiegu ostrym i podostrym, natomiast w grupach II i III — chorzy o przebiegu przewlekłym i mało zmiennym.

Okazuje się dalej, iż wszyscy chorzy grupy I (znów z wyjątkiem jednego i tego samego chorego) mają zmiany płucne rozległe i obustronne, podczas gdy w grupach pozostałych znajdują się chorzy zarówno ze zmianami ograniczonemi, jednostronnemi, jak i rozległemi, obustronnemi. Wszystkie nasze przypadki gruźlicy płuc jednostronnej, bez względu na dynamikę schorzenia, należą do grup II i III, a zatem mają pojemność życiową powyżej 2000 cm³. Odwrotnie powiedzieć można, iż chory, u którego

stwierdzamy pojemność życiową niższą od 2000 cm^3, niechybnie ma rozległe zmiany obustronne, jeśli tylko nie wchodzą w grę żadne inne przyczyny pozapłucne, ograniczające czynność oddychania. Jedyny przypadek, który pozornie wyłamuje się spod tego prawa, dotyczy chłopca lat 19, który nie gorączkował, miał ograniczone, jamiste zmiany w prawym szczycie, a pojemność jego życiowa wynosiła 1700 cm^3. Jednak chory ten miał znaczne zniekształcenie klatki piersiowej *(kyphoscoliosis)* oraz duże wyrośla adenoidalne. Oba te czynniki dostatecznie tłumaczą nadmierne obniżenie pojemności życiowej, potwierdzając tem samem nasz poprzedni wniosek.

Potwierdzenie naszych spostrzeżeń znaleźliśmy również w pracy Bonnin'a, aczkolwiek autor sam nie zwrócił na to uwagi. Spośród 12 jego chorych na gruźlicę płuc z pojemnością życiową niższą od 2000 cm^3 — 11 miało zmiany obustronne. Jedynie 1 chory z pojemnością życiową = 1900 cm^3 miał rozległe zmiany jednostronne. Należy jednak uwzględnić, iż przeciętne wartości pojemności życiowej, podawane przez tego autora, są znacznie niższe od naszych (różnice rasowe?), co szczególnie uwydatnia się w przypadkach, leczonych odmą sztuczną jednostronną, w których przeciętna pojemność życiowa według Bonnin'a wynosi 1500 cm^3.

Spośród 88 naszych chorych u 13 zastosowaliśmy leczenie uciskowe. Wszyscy ci chorzy mieli pojemność życiową większą lub równą 2000 cm^3; wynika stąd, iż pojemność życiowa = 2000 cm^3 jest najniższą granicą możności stosowania leczenia uciskowego.

Przeciętna liczba oddechów na minutę jest różna w poszczególnych grupach; jest to całkiem zrozumiałe, ponieważ przyspieszenie oddechu jest jednym z mechanizmów, kompensujących ograniczenie powierzchni oddechowej. Toteż przeciętna liczba oddechów na minutę u chorych z pojemnością życiową niższą od 2000 cm^3 wynosi 28, u chorych z pojemnością życiową 2000—3000 cm^3 — 24, a u chorych z pojemnością powyżej 3000 cm^3 — 20.

Zwrócić jeszcze należy uwagę na 4 przypadki z pojemnością życiową wyższą od 3000 cm^3, przebiegające ostro, z ciepłotą = 38° i wyżej, oraz wykazujące rozległe zmiany w płucach. Dalsze losy tych chorych są uwidocznione na tabl. II.

Zjawisko powyższe świadczy o tem, że nawet rozległe zmiany płucne pozostawić mogą dostateczną ilość nietkniętej tkanki płucnej, sprawnie wykonującej swą czynność oddechową. Zależy to, jak mówiliśmy już poprzednio, od jakości tych zmian, które we wszystkich tych 4 przypadkach były rozsiane, niezlewające się ze sobą. Jednak okres taki w przebiegu gruźlicy ostrej trwa krótko, i szybkie zmniejszanie się pojemności życiowej w ciągu obserwacji szpitalnej świadczy zarówno o postępowaniu sprawy chorobowej, jak i o postępującem zatruciu ustroju.

Na tabl. II zestawiliśmy 16 przypadków, w których w czasie obserwacji szpitalnej pojemność życiowa uległa zmniejszeniu. Spośród tych chorych u 12 przebieg gruźlicy był ostry, u 1 — podostry, u 1 rozwinęła się prosówka płucna, u 2 — gruźlica przebiegała powolnie.

Spośród 12 chorych o przebiegu gruźlicy ostrym, niemal u wszystkich pojemność życiowa zmniejszała się bardzo szybko. Opadanie krwinek u tych chorych było znacznie przyspieszone i w czasie obserwacji bądź nie ulegało żadnej zmianie, bądź też przyspieszało się jeszcze bardziej. U 2 chorych jedynie (Nr. 12 i 34) szybkość opadania była nieznacznie zwiększona, co nie odpowiadało stanowi ogólnemu chorych. Przyczyną tego były uporczywe biegunki, a zatem zagęszczenie krwi na skutek utraty wody. Paru z tych chorych zmarło w szpitalu, reszta wypisała się w stanie rozpaczliwym do domu, nie chcąc umierać w szpitalu. Jednego chorego z tej grupy o przebiegu podostrym (Nr. 35) obserwowaliśmy na oddziale w ciągu 3 miesięcy. Pozornie stan jego uległ poprawie: ciepłota opadła z 39° na 38°, opadanie krwinek zwolniło się z 45 na 75 minut, krzywa wagi wznosiła się ku górze. Fizykalnie i rentgenologicznie stan płuc nie ulegał żadnej zmianie. Jedynym objawem, świadczącym o postępowym biegu choroby, było tu zmniejszanie się stopniowe pojemności życiowej (z 2100 na 1900 cm^3). Obserwacja powyższa dobitnie przeczy poglądowi Beaumont'a, według którego szybkość opadania czerwonych ciałek i pojemność życiowa płuc mają przebiegać ściśle równolegle.

Na szczególną uwagę zasługuje chory Nr. 1. Został on skierowany do jednego z nas przez laryngologa z rozpoznaniem gruźlicy krtani celem zbadania płuc, ze strony których chory nie doznawał żadnych dolegliwości. Po przybyciu jego na oddział stwierdziliśmy rentgenologicznie typowy obraz prosówki, przy braku zupełnym objawów fizykalnych. Zmiany prosówkowe zajmowały całkowicie oba pola płucne. Chory nie gorączkował, szybkość opadania krwinek wynosiła 65 minut, a pojemność życiowa = 3400 cm^3. Po paru dniach jednak zjawiła się gorączka, która stopniowo wzrastała do 38°, tętno i oddechy uległy przyspieszeniu, opadanie nieznacznie się przyspieszyło, a pojemność życiowa gwałtownie się zmniejszała; natomiast badania płuc fizykalne i radjologiczne zachowywały się jak na początku. Po dwutygodniowym pobycie w szpitalu chory wypisał się do domu, a w 2 tygodnie później zmarł wśród typowych objawów prosówki płucnej. Również i w tym przypadku zachowanie się pojemności życiowej było w porównaniu z innemi metodami badania czulszym miernikiem postępowania sprawy chorobowej.

To samo obserwowaliśmy w przypadkach Nr. 62 i 67. Byli to chorzy znani nam od paru lat. Zmiany w płucach narastały u nich niezmiernie powoli tak, iż niemal nie było różnicy w porównaniu ze stanem sprzed roku. Również w czasie obecnego trzymiesięcznego ich pobytu w szpitalu objawy fizykalne i radjologiczne nie uległy żadnej widocznej zmianie. Chory Nr. 62 nie gorączkował, opadanie krwinek zwolniło się z 35 minut do 65 minut, waga utrzymywała się na jednym poziomie. Jedynie pojemność życiowa płuc stopniowo kurczyła się, a wraz z tem ulegały przyspieszeniu tętno i oddechy. Chory Nr. 67 miał stałe stany podgorączkowe, waga wzrastała, natomiast szybkość opadania i tętno nie ulegały żadnym zmianom; jednak pojemność życiowa zmniejszyła się z 1500 cm^3 na 1200 cm^3, liczba oddechów zwiększyła się z 32 na 36 na minutę i zjawiła się duszność wysiłkowa, towarzysząca nawet mówieniu. A zatem i w tych przypadkach zachowanie się pojemności życiowej wskazywało stałe postępowanie choroby i nasilanie się objawów toksycznych.

Oprócz powyżej omówionego przypadku prosówki, na tablicy II umieszczone są jeszcze trzy przypadki gruźlicy ostrej z początkową pojemnością życiową równą lub większą od 3000 cm^3. 2-ch chorych zmarło po upływie 3 tygodni, przyczem pojemność życiowa spadła u jednego z nich z 3600 cm^3 na 1200 cm^3, u drugiego z 3000 cm^3 na 2400 cm^3. Stan trzeciego chorego nadal jest ciężki; pojemność jego obniżyła się z 3600 cm^3 na 3000 cm^3, utrzymuje się jednak na wysokim poziomie.

Z powyższych spostrzeżeń jasno wynika, iż stałe zmniejszanie się pojemności życiowej, a szczególnie znaczny jej spadek w krótkim przeciągu czasu, stanowi objaw prognostycznie zły.

Dok. nast.

Zygmunt FINKELSTEIN Warszawa.
Mieczysław KACZYŃSKI

Objaw Rossolimo w chorobach wewnętrznych i chirurgicznych.

Z Kliniki Neurologicznej U. W.
Dyrektor: Prof. Dr. K. Orzechowski.

W roku 1902 i 1908 opisał Rossolimo odruch patologiczny zwany odtąd jego imieniem. Odruch ten uważał za piramidowy, mający to samo znaczenie, jakie ma odruch Babińskiego. W latach następnych objawem Rossolimo niewiele się interesowano, a publikacje z tego okresu raczej odmawiają odruchowi Rossolimo znaczenia jako objawowi organicznemu, piramidowemu; opisywano bowiem objaw Rossolimo w sprawach czynnościowych, nerwicowych, zmięknieniu kości, schizofrenji, histerycznem porażeniu kończyn dolnych, tężcu, płonicy i durze brzusznym (Krabbe, Ellermann, Orzechowski, Bychowski, Domaszewicz, Goldflam). Według spostrzeżeń Kliniki Neurologicznej U. W. objaw Rossolimo nie należy do rzadkości w rwie kulszowej. Wtedy zazwyczaj bóle są o charakterze kauzalgicznym; objaw Rossolimo może być obustronny, raczej na stronie zdrowej silniejszy niż na stronie chorej. Wyczerpującą monografję o objawie Rossolimo zawdzięczamy Goldflamowi. Przypisuje on objawowi Rossolimo duże znaczenie, jako objawowi bezwzględnie organicznemu, jednakże nie uważa go za objaw piramidowy. Według Goldflama odruch Rossolimo jest w warunkach fizjologicznych hamowany przez korę płatu czołowego, lub zwojów środkowych, jest więc jednym z objawów czołowych. Przewaga odruchu Rossolimo nad odruchem Babińskiego przemawia według Goldflama za stwardnieniem rozsianem, a przeciw sprawie uciskowej i rdzenia, w której natomiast odruch Babińskiego góruje nad odruchem Rossolimo. W porażeniach połowiczych przewaga Babińskiego ma być charakterystyczna dla ognisk w torebce wewnętrznej, zaś przewaga Rossolimo — dla umiejscowienia korowego. Niewyjaśnione pozostaje dla Goldflama występowanie Rossolimo w niektórych przypadkach duru brzusznego, płonicy i tężca.

Celem naszej pracy było stwierdzenie, jak często i w jakich nieneurologicznych sprawach występuje objaw Rossolimo.

Przebadaliśmy w tym celu przeszło tysiąc chorych z Klinik Uniwersyteckich i oddziałów chirurgicznych, wewnętrznych i chorób kobiecych Szpitala Dzieciątka Jezus w Warszawie. Wszystkich chorych z dodatnim objawem Rossolimo badaliśmy dokładnie na inne objawy neurologiczne. Kontrola przypadków z dodatnim objawem Rossolimo była w rękach profesora Orzechowskiego. Technikę wywoływania odruchu Rossolimo stosowaliśmy według opisu w monografji Goldflama t. j. uderzenie palcami w opuszki palców stopy, lub w poszczególne opuszki, mając na celu określenie nasilenia odruchu. Za podstawę do sądzenia o żywości odruchu, przyjęliśmy za Goldflamem, zarówno strefę odruchorodną jak i jego rozprzestrzenianie się, zmieniając jednakże nieco sam podział. W naszych przypadkach odróżniamy trzy stopnie Rossolimo: pierwszy, słaby, oznaczamy znakiem +, odpowiada odruchowi otrzymanemu przez uderzenie w opuszki wszystkich palców z wyjątkiem palucha, o ile zgięcie następuje w czterech małych palcach; drugi stopień Rossolimo, żywy, oznaczamy ++, o ile uderzenie w opuszki czterech małych palców wywoływało zgięcie wszystkich pięciu palców; wreszcie trzeci stopień, bardzo żywy objaw Rossolimo oznaczaliśmy +++, gdy po uderzeniu w opuszkę tylko palucha występowało zgięcie wszystkich palców.

Poniżej podajemy przypadki z dodatnim objawem Rossolimo, w których mogliśmy wyłączyć chorobę organiczną układu nerwowego, na zasadzie braku jakichkolwiek skarg na to wskazujących i ujemnego wyniku przedmiotowego badania neurologicznego, w którem jedynie z powodów zewnętrznych, musieliśmy pominąć badania dna oczu. We wszystkich tych przypadkach odczyn Bordet-Wassermanna we krwi był ujemny. Sądząc, że istnieć może jakiś związek między sensacjami bólowemi, a występowaniem odruchu Rossolimo, zwracaliśmy uwagę na ten objaw w czasie ataków bólowych i po nich. Zawsze uwzględnialiśmy też zachowanie się odruchu przed i po zabiegu operacyjnym oraz stan ogólny chorych. Przypadki badaliśmy kilkakrotnie w odstępach kilkudniowych. Jako dodatnie przypadki uwzględniliśmy tylko te, w których odruch występował stale.

W ciągu naszych badań spotykaliśmy dość często przypadki ze słabym objawem Rossolimo, który okresowo znikał, to znowu się pojawiał. Wydaje się nam prawdopodobnem, że ten niestały objaw Rossolimo, którego w naszem zestawieniu nie uwzględniliśmy, zależy od rozmaitych stanów czynnościowych, prawdopodobnie wegetatywnych organizmu.

I. Grupa o etjologji zakaźnej.

A) Sprawy kostno-stawowe.

Przyp. 1. Z. L., lat 26 (K. Ch. I). *Gonitis sinistra (gonococcica?).* Rossolimo + po lewej, 0 po prawej.

Przyp. 2. J. C., lat 20 (K. Ch. I). *Gonitis sinistra.* Rossolimo + obustronnie.

Przyp. 3. G. K., lat 17 (K Ch. I). *Coxitis tbc. dextra.* Rossolimo + obustronnie.

Przyp. 4. E. B., lat 17 (K. Ch. I). *Osteomyelitis femoris dextri.* Rossolimo ++ obustronnie.

Przyp. 5. Sz. Z., lat 30 (K. Ch. I). *Osteomyelitis femoris dextri.* Rossolimo ++ po lewej, + po prawej.

Przyp. 6. W. Z. lat 28 (K. Ch. I). *Osteomyelitis femoris dextri.* Rossolimo + po prawej, przy Jendrasiku + po lewej.

Przyp. 7. B. L., lat 18 (K. Ch. I). *Osteomyelitis femoris dextri.* Rossolimo ++ po prawej, + po lewej.

B) Choroby płuc i opłucnej.

Przyp. 8. W. C., lat 28 (Kl. W. I). *Pleuritis sicca dextra.* Rossolimo ++ obustronnie.

Przyp. 9. B. B., lat 25 (Oddz. III). *Pneumonia crouposa sinistra. Otitis media chronica sinistra.* Rossolimo +++ po lewej, ++ po prawej. Dno oczu normalne.

Przyp. 10. W. S., lat 23 (Oddz. III). *Pneumonia crouposa dextra. Rhinopharyngitis. Otitis media chronica.* Rossolimo ++ po lewej, + po prawej. Dno oczu normalne.

Przyp. 11. M. M., lat 23 (Oddz. III). *Pneumonia sinistra, pleuritis purulenta sinistra.* Rossolimo +++ po lewej, + po prawej. Źrenica prawa węższa od lewej. Chory od 3 tygodni, bóle bardzo silne.

Przyp. 12. K. R., lat 20 (Oddz. III). *Pneumonia sinistra.* Rossolimo + obustronnie.

C) Choroby narządów jamy brzusznej.

Przyp. 13. W. T., lat 24 (K. Ch. I). *Appendicitis acuta purulenta.* Przed zabiegiem Rossolimo ++ obustronnie. Na drugi dzień po zabiegu Rossolimo + obustronnie.

Przyp. 14. L. M., lat 40 (K. Ch. I). *Appendicitis acuta.* Rossolimo + obustronnie. Odruch występował jednakowo nasilony przed i po zabiegu.

Przyp. 15. Z. Z., lat 40 (K. Ch. I). *Appendicitis acuta.* Rossolimo ++ po prawej przed zabiegiem, po zabiegu + obustronnie.

Przyp. 16. R. J., lat 39 (K. Ch. I). *Appendicitis acuta.* Rossolimo ++ po prawej, + po lewej. Silne bóle; po operacji Rossolimo + obustronnie i słabsze bóle.

Przyp. 17. K. St., lat 24 (K. Ch. I). *Appendicitis acuta.* Rossolimo + po prawej.

Przyp. 18. F. J., lat 35 (K. Ch. I). *Appendicitis acuta.* Rossolimo ++ obustronnie. Po zabiegu Rossolimo + obustronnie.

Przyp. 19. D. K., lat 23 (K. Ch. I). *Appendicitis acuta.* Rossolimo + po prawej przed i po zabiegu.

Przyp. 20. G. H., lat 24 (K. Ch. I). *Appendicitis acuta.* Rossolimo ++ obustronnie przed i po zabiegu.

Przyp. 21. W. W., lat 27 (K. Ch. I). *Appendicitis chronica.* Rossolimo + po prawej przed i po zabiegu.

Przyp. 22. W. H., lat 19 (Oddz. II). *Appendicitis chronica.* Rossolimo ++ po lewej, + po prawej.

Przyp. 23. J. J., lat 48 (K. Ch. I). *Cholecystitis.* Rossolimo ++ obustronnie.

Przyp. 24. M. J., lat 50 (K. Ch. I). *Cholelithiasis.* Rossolimo +++ obustronnie (przed i po zabiegu).

Przyp. 25. B. J., lat 46 (K. Ch. I). *Cholelithiasis.* Rossolimo + po prawej.

Przyp. 27. G. J., lat 41 (Oddz. II). *Status post cholecystiectomiam.* Rossolimo ++ obustronnie. Od 2 miesięcy stan septyczny.

Przyp. 28. M. K., lat 38 (Oddz. VI). *Oophoritis bilateralis.* Rossolimo ++ obustronnie.

Przyp. 29. H. K., lat 40 (Oddz. VI). *Adnexitis.* Rossolimo +++ obustronnie.

Przyp. 30. M. J., lat 19 (K. Ch. I). *Abscessus subphrenicus.* Rossolimo ++ obustronnie.

Przyp. 31. K. W., lat 42 (K. Ch. I). *Abscessus subphrenicus.* Rossolimo + obustronnie, przed i po zabiegu.

Przyp. 32. W. F., lat 38 (K. Ch. I). *Thrombophlebitis femoris dextri.* Rossolimo + obustronnie.

Przyp. 33. B. W., lat 31 (K. Ch. I). *Thrombophlebitis bilateralis femoris.* Rossolimo +++ obustronnie.

Przyp. 34. M. J., lat 41 (Oddz. VI). *Thrombophlebitis femoris dextri.* Rossolimo ++ obustronnie.

Przyp. 35. W. H., lat 40 (Oddz. VI). *Thrombophlebitis bilateralis femoris.* Rossolimo +++ obustronnie.

II. Grupa schorzeń urazowych.

Przyp. 36. B. R., lat 33 (K. Ch. I). *Fractura tibiae et femoris dextri.* Rossolimo ++ po lewej, + po prawej.

Przyp. 37. H. D., lat 24 (Oddz. I). *Fractura femoris sinistri.* Rossolimo + po stronie prawej.

Przyp. 38. G. R., lat 28 (K. Ch. I). *Fractura fibulae sinistrae.* Rossolimo po prawej +.

Przyp. 39. J. N., lat 43 (Oddz. II). *Haemarthros genu dextri.* Rossolimo + po lewej, bóle niezbyt intensywne (w 6 tyg. po urazie).

Przyp. 40. J. N., lat 30 (Oddz. I). *Luxatio articularis coxae sinistrae. Paralysis nervi ischiadici sinistri.* Rossolimo + po prawej.

Przyp. 41. K. B., lat 31 (K. Ch. I). *Paralysis nervi peronei dextri posttraumatica.* Rossolimo + po prawej, + po lewej przy Jendrasiku.

III. Grupa rozmaitych schorzeń.

Przyp. 42. Z. N., lat 26 (K. Ch. I). *Varices haemorrhoidales.* Rossolimo + po prawej, + po lewej przy Jendrasiku.

Przyp. 43. P. A., lat 38 (K. Ch. I). *Varices haemorrhoidales.* Rossolimo + obustronnie.

Przyp. 44. K., lat 36 (K. Ch. I). *Varices haemorrhoidales.* Rossolimo + po lewej.

Przyp. 45. K. A., lat 22 (K. Ch. I). *Varices cruris bilateralis.* Rossolimo + obustronnie.

Przyp. 46. Z. H., lat 35 (K. Ch. I). *Varices cruris bilateralis.* Rossolimo ++ obustronnie.

Przyp. 47. Ch. K., lat 36 (Oddz. II). *Varices cruris dextri.* Rossolimo + po prawej.

Przyp. 48. Sz. W., lat 38 (Oddz. III). *Infarctus pulmonum. Vitium cordis.* Rossolimo ++ po lewej.

Przyp. 49. L. M., lat 52 (Oddz. II). *Prolapsus ani. Dermatitis atrophicans.* Rossolimo + obustronnie.

Przyp. 50. R. W., lat 37 (K. Ch. I). *Ulcus ventriculi.* Rossolimo + po prawej, po lewej + przy Jendrasiku (przed i po zabiegu).

Na zasadzie powyższych przypadków wyprowadzamy następujące wnioski:

1. Objaw Rossolimo występował w chorobach wewnętrznych i chirurgicznych w około 5% jako jedyny patologiczny objaw nerwowy, w tem jako słaby w około 3%, jako żywy w około 2% i jako bardzo żywy w okolo 0,6%. Badanie układu nerwowego w przypadkach powyższych dało zresztą wynik ujemny, zarówno pod względem przedmiotowym jak i anamnestycznym.

2. Dodatni objaw Rossolimo obserwowaliśmy w chorobach zakaźnych aparatu kostno-stawowego, narządu oddechowego, jamy brzusznej, żył kończyn dolnych, i w schorzeniach urazowych kończyn dolnych i w kilku innych.

3. Najsilniej wyrażony objaw Rossolimo (+++) występował w ostrych schorzeniach opłucnej i płuc oraz narządów jamy brzusznej i schorzeniach naczyń krwionośnych.

4. Zabieg operacyjny nie miał wpływu wyraźniejszego na doraźne zniknięcie objawu Rossolimo poza kilku przypadkami, w których obserwowaliśmy pewne osłabienie odruchu po zabiegu. Nie mieliśmy niestety możności badać chorych po całkowitem wyzdrowieniu; gdyby w tym okresie objaw Rossolimo był nieobecny, stanowiłoby to dowód niezbity zależności jego od choroby wewnętrznej lub chirurgicznej, w czasie której objaw ten stwierdziliśmy.

5. Nie stwierdzono ani razu objawu Rossolimo w badanych przypadkach chorób chirurgicznych głowy, karku, kończyn górnych.

We wszystkich przypadkach odruch Rossolimo był wyraźny. Gdy był słaby w początku badania, po zastosowaniu próby Jendrasika wzmagał się i był odtąd stale obecny bez potrzeby wzmacniania go przez zabieg Jendrasika.

W pewnej grupie przypadków ze stanem bardzo natężonego zakażenia (zapalenie płuc, ropne zapalenie wyrostka) możnaby połączyć odruch Rossolimo ze zmianami toksycznemi w układzie nerwowym ośrodkowym, zmianami prawdopodobnie anatomicznie niewykazalnemi. W przypadkach z chorobami urazowemi, bez gorączki (wszystkie złamania w naszych przypadkach były niepowikłane), tylko czynniki obwodowe mogły mieć wpływ na powstawanie objawu Rossolimo. Wśród tych czynników na pierwszy plan wysuwają się bóle, które tem samem także w przypadkach chorób narządów wewnętrznych grupy zakaźnej muszą być uwzględniane jako przyczyna odruchu Rossolimo, może nawet główna, a w każdym razie niemniejsza od czynnika toksycznego.

Rossolimo pojawiający się poza organicznemi chorobami nerwowemi może więc zależeć od podrażnień dośrodkowych (bólowych wogóle, enteroceptywnych, wegetatywnych), wreszcie od czynników toksycznych. W ostatnim przypadku powinienby być dość częstym objawem we wszystkich chorobach zakaźnych, o których wiemy, że mogą powodować zmiany toksyczne ośrodkowe, jak dur brzuszny, plamisty i t. d. Dotychczas wiadomo, że odruch Rossolimo występuje według Goldflama w tężcu, płonicy i durze brzusznym. Zależność odruchu Rossolimo od czynników bólowych i wegetatywnych mogłaby tłumaczyć jego występowanie w rozmaitych schorzeniach bólowych o typie kauzalgicznym na kończynach dolnych *(ischias, neuritis ischiadica,* przewlekłe sprawy kostne zniekształcające, zmiękczenie kości i t. d.). Obwodowa rwa kulszowa niekoniecznie musi wskazywać na postać ischjadywną stwardnienia rozsianego. Z tego, cośmy powiedzieli, wynika, że odruch Rossolimo może występować w stanach toksycznych centralnego układu nerwowego, towarzyszących chorobom zakaźnym ogólnym, jako przedmiotowy izolowany objaw neurologiczny. Powtóre, może towarzyszyć zapaleniom narządów wewnętrznych i tkanek kończyn dolnych. Ponieważ czynniki bólowe i narządowo-wegetatywne są go wstanie wywołać, jest możliwe, że mogłyby go wywołać zaburzenia wegetatywne wogóle, więc najrozmaitsze miejscowe (tyczące zwłaszcza dolnej połowy ciała) i ogólne, organiczne lub czynnościowe.

Z tego wynika zarazem próba wytłumaczenia odruchu Rossolimo w naszej grupie przypadków. Najrozmaitsze podrażnienia dośrodkowe proprjoceptywne, wegetatywne oraz enteroceptywne idące z narządów wewnętrznych klatki piersiowej i brzucha, stawów, kości kończyn dolnych, często zmienionych zapalnie tkanek miękkich wywołują u ludzi, prawdopodobnie konstytucjonalnie usposobionych do tego rodzaju oddźwicku centralnego, nadmierne pobudzenia ośrodków rdzeniowych promieniujące do ośrodka odruchu Rossolimo. Stan silnego podrażnienia tego ośrodka idący w parze z patologiczną zmianą chronaksji całego odruchu, powoduje wyłamanie się ośrodka spod wpływu hamującego neuronu nadjądrowego, czołowo-rdzeniowego. Tem różni się odruch Rossolimo od objawu Babińskiego, który tego rodzaju wpływom albo zupełnie nie ulega, albo tylko w wyjątkowych schorzeniach, a stanowi to jeszcze jedną właściwość (obok podanych przez Goldflama) tego odruchu, odróżniającą go od odruchu Babińskiego.

Praktyczna wskazówka z naszych badań wynika następująca. Należy być ostrożnym w ocenie izolowanego objawu Rossolimo, jeżeli on występuje w chorobach zakaźnych ogólnych i miejscowych narządów wewnętrznych lub tkanek miękkich i kostno-stawowych łącznie z żyłami na kończynach dolnych. Jest również możliwe, że stany wzruszeniowe towarzyszące np. ekspertyzom lekarskim mogą u pewnych osobników wywołać objaw Rossolimo, na co wskazywałyby obserwacje Szebesty. Rossolimo izolowany występuje w omówionych tutaj przypadkach raczej w postaci słabej, wymaga czasem wzmocnienia; silnie wyrażony Rossolimo zdarza się dość rzadko. Uwzględniając całokształt chorobowy, objawy podmiotowe i nasilenie objawu Rossolimo, oraz poddając go kontroli przy badaniach późniejszych, unikniemy popełniania błędu rozpoznania przypuszczalnego choroby organicznej układu nerwowego np. jak to czasem bywa w przypadkach podejrzanych o początek stwardnienia rozsianego, w których objawy podmiotowe górują, a z przedmiotowych stwierdzić można tylko słaby objaw Rossolima.

Spostrzeżenia nasze, uwypuklając odrębność objawu Rossolimo od objawów piramidowych, zresztą w niczem nie uszczuplają doniosłości spostrzeżeń Goldflama. Nie możemy wprawdzie zgodzić się z opinją Goldflama, że objaw Rossolimo izolowany jest zawsze objawem organicznym. Za objaw napewno organiczny i ośrodkowy można go wtedy uważać, gdy w danym przypadku chorobowym niema okoliczności mogących wywołać odruch Rossolimo z obwodu. Rzecz jasna, że jeżeli odruch Rossolimo łączy się z jakimś innym przedmiotowym objawem neurologicznym np. choćby z różnicą odruchów na kończynach dolnych, wtedy zastrzeżenia co do znaczenia jego jako wykładnika poważnego ośrodkowego schorzenia zazwyczaj upadają. Okazuje się, że krytycy znaczenia organicznego odruchu Rossolimo mieli w pewnej mierze słuszność i głównie wskutek tego Rossolimo poszedł ongi w zapomnienie. Byłoby wielką szkodą dla nauki, gdyby ten sam los spotkał teraz objaw Rossolimo wskrzeszony dzięki pracy Goldflama. Los ten jednak nie grozi mu poważnie, bylebyśmy wyłączności organicznej odruchu Rossolimo nie stawiali narówni z objawem Babińskiego, unikniemy zaś ponownego zlekceważenia odruchu Rossolimo ustalając możliwość „czynnościowego" ujawniania się objawu i określając, możliwie ściśle, kiedy, wśród jakich warunków ten „funkcjonalny" Rossolimo występować może.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Medycyna: Nr. 2. 1935. Chodkowski K.: Żółtaczka w ziarnicy złośliwej. — Chorobski J.: Warunki rozwoju i zadania nowoczesnej neuro-chirurgji (dokończenie). — Kulikowska H.: Przyczynek do dysocjacji paciorkowca zieleniejącego. — Grodzieński E. i Niemyski A.: Z kazuistyki zaburzeń rozwojowych jelita grubego.

Prasa Lekarska: Nr. 2. 1935. Mikułowski W.: Ważniejsze zdobycze pedjatrji za rok ubiegły. 1. Fizjologia i patologia osesków. 2. Awitaminozy i hiperwitaminozy. 3. Choroby wewnętrzne i nerwowe. 4. Choroby krwi. 5. Choroby zakaźne. 6. Leczenie.

Ruch Przeciwgruźliczy. Z. 5. 1934. Wysocki J.: Sprawozdanie Zarządu Wojewódzkiego Twa Przeciwgruźliczego we Lwowie za rok 1933. — Hornung St.: Walka z gruźlicą na terenie lwowskich wyższych uczelni w latach 1925 — 1934 (c. d.).

Kosmos. Z. I — IV. (Cz. II). 1933. Rocznik LVIII. Serja A. Rozprawy. Loth E.: Cele i zadania antropologii części miękkich. — Kinel J.: Hydradephaga Polski. — I. *Coelambus.* Thomson. — Horbulewicz L.: Rozmieszczenie geograficzne kumaka *(Bombinator* Merr.) na przestrzeni powiatów: Dobromil-Przemyśl-Jarosław. — Monné L.: Badania nad spermatogenezą u głowonogów *(Octopus vulgaris Lm.* i *O. defilippi Ver.)* oraz rozważania nad znaczeniem morfologicznem rozmaitych

składników plazmatycznych. — Orska J.: Badania struktur cytoplazmatycznych w komórkach płciowych męskich u chrząszcza. *Cetonia hirtella L. (Coleoptera, Lamellicornia).* — Kirchner Z.: Badania cytologiczne struktur plazmatycznych podczas spermatogenezy u *Aphrophora salicis Sieb. (Hemiptera-Homoptera).* — Chudoba S.: Badania porównawcze w zakresie spermatogenezy chrząszczy *(Coleoptera).* — *(Dytiscus marginalis L., Tenebrio molitor L., Chrysomela Göttingensis L.).* — Pilawski S.: Struktury protoplazmatyczne (aparat Golgiego, wakuom, mitochondrja) w spermatogenezie chrząszczy *Phyllobius glaucus Sc., Cicindella campestris L., Cicindella hybrida L.* — Hirschlerowa Z.: O przestrojeniu płciowem u *Lymantria dispar L.* pod wpływem czynników chemicznych. — Sembrat K.: Wakuom i chondrjom a witellogeneza u wieloszczeta *Eulalia viridis* O. F. Müll. — Grabowska Z. i Drzewicki S.: O budowie gruczołów skórnych u splewki karpiowej *Argulus foliaceus L. (Branchiura).* — Sawczyńska J.: Aparat Golgiego i wakuom podczas spermatogenezy u *Forficula auricularia L. (Dermaptera).* — Fuliński B.: Uwagi w sprawie położenia połyku u wirków prostojelitkowych *(Rhabdocoela).* — Żejmis S.: Problem wysokości głowy a hierarchja cech antropologicznych. — Szymkiewicz D.: Przyczynki do geografji roślin. — Szymkiewicz D.: Badania ekologiczne.

Medycyna Doświadczalna i Społeczna. Z. 1—2. T. XIX. 1934.: Wyrobek E.: Charakterystyka morfologiczna endemicznego wola w Krakowie i okolicy. — Zdunkiewicz J. M.: O rozkładzie puryn w wątrobie ludzkiej w czasie autolizy. — Ławrynowicz A., Piotrowska H., Szymańska J.: Ze spostrzeżeń nad grupą pałeczek okrężnicowych. — Zabłocki B. i Sierakowski S.: Z badań nad odczynami serologicznemi w kile. — Zienkiewicz J.: Grupy serologiczne krwi a odczyn B.-Was. we krwi matek i dzieci kiłowych i wpływ leczenia swoistego na odczyn B.-Was. u dzieci z różnemi grupami krwi. — Rubinsztein M.: Śledziona a gorączka doświadczalna.

Pedjatrja Polska. T. XIV. Z. 5—6. 1934. Bagiński S.: Pięć lat działalności Wileńskiego Komitetu szczepień przeciwgruźliczych metodą Calmette'a. — Bikus-Borowska H.: *Urticaria pigmentosa perstans* (Pokrzywka barwikowa stała). — Gerlée E.: Skurcz i zwężenie odźwiernika u niemowląt na podstawie materjału Kliniki Dziecięcej U. S. B. w Wilnie. — Iszora E.: Przypadek *myositis toxica scarlatinosa.* — Kaulbersz-Marynowska H.: Wpływ diety jabłkowej na równowagę kwasowo-zasadową. — Kaulbersz-Marynowska H.: Przyczynek do badań chemicznych krwi w zwężeniu i skurczu odźwiernika u niemowląt. — Kaulbersz-Marynowska H. i Kieljotisówna W.: Odczyn Bezssonoffa i jego zastosowanie w wykrywaniu awitaminozy „C" u dzieci. — Kaulbersz-Marynowska H. i Szacówna M.: Obraz cytologiczny płynu mózgowo-rdzeniowego barwionego przyżyciowo błękitem Unny. — Kieljotisówna W. i Gerlée E.: Przypadek ropnego ograniczonego zapalenia opłucnej wywołanego przez prątek duru rzekomego. — Lidzka P.: Rumień guzowaty, a gruźlica. — Lidzka P.: Trzy przypadki guzów mózgu u dzieci. — Lidzka P.: Przyczynek do choroby Tay-Sachs'a. — Łukowski L.: Przypadek pomyślnego wpływu odry na przebieg nerczycy. — Makower-Szadowska R.: Badania nad eozynofilją u dzieci ze skazą wysiękową. — Muraszko J.: Przypadek mięsaka mnogiego skóry u dziecka 14-to miesięcznego. — Stawiarska K.: Z epidemjologji odry. — Trusiewiczówna A.: Kilka uwag dotyczących trybu życia i doboru dzieci na Kolonji leczniczej im. Jędrzeja Śniadeckiego w Druskienikach. — Zienkiewicz J.: Przyczynek do badań nad wartością szczepień ochronnych B. C. G. — Zienkiewicz J.: Obraz krwi u dzieci z kiłą wrodzoną i jego zmiany pod wpływem leczenia swoistego. — Zienkiewicz J.: Przyczynek do badań nad istotą odczynu opadania krwinek. — Zienkiewicz J. i Chmielewski M.: Przypadek bielactwa *(Vitiligo)* u 7-letniej dziewczynki. — Zienkiewicz J.: Przypadek nowotworu złośliwego *(lymphosarcoma)* u dziecka z obrazem krwi i przebiegiem klinicznym zbliżonym do choroby Biermer'a.

Polska Stomatologja. Nr. 2. 1935. Owiński T.: Nowy sposób ustalania jednostronnej protezy górnej koroną teleskopową z klamrą ciągłą. — Cieszyński A.: Badanie nad statyczną budową czaszki ze szczególnem uwzględnieniem aparatu żucia (c. d.).

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 5. 1935. Bułajewski M.: Działanie nasercowe Nuphar luteum (dokończenie).

Wiadomości Weterynaryjne. Nr. 174. 1935. Poplewski R.: Przyczynek do anatomji kości kopytowej koniowatych. — Łukasiak J. i Straukowski M.: Kilka rzadkich przypadków *Dioctophyme renale* (Goetze 1782) w organizmie psa.

Therapia Nova. Nr. 1. 1935. Landesman M.: Wyniki doby obecnej w leczeniu i zapobieganiu chorób zakaźnych zapomocą szczepionek.

OCENY.

Zahnheilkunde für den praktischen Arzt. E. THALHAMMER. Geh. RM 4. Gebd. RM 5. Stron 148 z 95 ilustracjami.

Od kiedy niezbicie został ustalony związek i wpływ chorób jamy ustnej i zębów na choroby całego organizmu, każdy lekarz praktyczny powinien posiadać pewien zasób elementarnych przynajmniej wiadomości nietylko o chorobach jamy ustnej i zębów ale także i o wszelkiego rodzaju zabiegach wykonywanych przez dentystów w jamie ustnej.

Taki zarys wiadomości, wyłożonych zwięźle i wyczerpująco zebrał Dr. E. Thalhammer w swej książce.

Książka jego pozwala każdemu lekarzowi praktykowi zaznajomić się z całokształtem schorzeń jamy ustnej i zębów oraz ze wszystkiemi rodzajami zabiegów i prac dentystycznych i umożliwia ocenę stanu uzębienia pacjenta, wpływu tegoż na choroby ogólne, a nawet poucza o wykonaniu zabiegów dentystycznych, które lekarz zwłaszcza na prowincji niejednokrotnie sam musi wykonać.

Bardzo pożytecznym jest rozdział o znieczuleniach miejscowych i kierunkowych i o operacjach w jamie ustnej.

Umiejętne ułożenie materjału, uwzględnienie najnowszych zdobyczy wiedzy w zakresie stomatologji, staranne wydanie i niska stosunkowo cena zasługują na to, aby książka powyższa znalazła się w bibljotece każdego lekarza praktycznego.

Dr. T. B.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Biologja.

O jadowitym pająku Latrodectus mactans („black widow"). A. W. BLAIR. Arch. of intern. Med. T. 54, str. 844, r. 1934.

Alarmujące wieści o pladze, jaką stał się dla Ameryki w ostatnich latach wielki, czarny, jadowity pająk *Latrodectus mactans* nie są bynajmniej przesadzone. Jest to jedyny znany pająk, którego ukąszenie wywołuje u ludzi bardzo ciężkie schorzenie, niekiedy ze zejściem śmiertelnem. Szczególnie niebezpieczne jest ukąszenie samicy, kilkakrotnie większej od samca; tułów jej jest średnio 13 milimetrów długi i prawie tyleż szeroki, a osadzone na nim nóżki dochodzą do 5 cm długości; na czarnym, lśniącym tułowiu, pokrytym krótkim czarnym włosem, znajduje się po stronie brzusznej charakterystyczna, żywoczerwona plama. Sieć, którą snuje pajęczyca, jest tak silna i gęsta, choć bardzo misterna, że więzną w niej trwale wielkie chrząszcze, a nawet młode myszy. Ofiarę, która wpadła nieopatrznie w zasadzkę, zabija pajęczyca jadowitem ukłuciem, poczem wysysa szybko wszystkie soki tak, że z muchy np. zostaje już po godzinie suchy odwłok. Krwiożercza pajęczyca nie przebiera w ofiarach i bardzo często zdarza się, że zabija i zjada mniejszego, słabszego i o wiele mniej jadowitego samca; ta cecha zyskała jej w Ameryce popularne miano „czarnej wdowy" *(„black widow").*

Latrodectus mactans żyje rok, rodzi się na wiosnę, w późnej jesieni składa około 600 jaj, które wylęgają się w specjalnie utkanym woreczku, zawieszonym na sieci pajęczej. Jajka są średnio 1 milimetr długie, a tak jadowite, że wystarczy kilka rozetrzeć w roztworze soli kuchennej i zawiesinę tę wstrzyknąć królikowi, aby zabić go w ciągu dwóch minut. Okres wylęgania się w woreczku jajowym trwa miesiąc, młode opuszczają woreczek i każde z nich zakłada samodzielne gospodarstwo. Mieści się ono między gałęziami drzew i krzaków, pod głazami, w jamach w ziemi, dokoła starych pniaków, i cogorsza często w ludzkich domostwach. Bardzo niebezpieczne ukąszenia w genitalja u ludzi zdarzają się np. w ustępie, gdzie pająk zasnuł pajęczyną otwór muszlowy. Mimo bardzo wielkiego rozpowszechnienia „czarnej wdowy", szczególnie w południowo-zachodnich Stanach Ameryki Północnej, ukąszenia jej u ludzi zdarzają się naogół rzadko, pająk jest bowiem tchórzliwy i ucieka przed człowiekiem, jadu swego używa najczęściej dopiero w obronie własnej, np. przygnieciony między ubraniem, a skórą. Już w kil-

ka minut po ukłuciu, miejsce zadziałania jadu obrzęka i sinieje, a najbliższe gruczoły powiększają się znacznie. W pół godziny po ukłuciu występują objawy ogólnego zatrucia: silne bóle mięśniowe, ból brzucha, ból głowy, wymioty, zwolnienie tętna, krwiomocz. Przez szereg dni utrzymuje się ten stan w pełni, aż wreszcie powoli, po tygodniach nieraz, następuje poprawa. Powiększone, twarde gruczoły, nieznaczny obrzęk w kostkach i ślad białka w moczu pozostają jeszcze długi czas po ustąpieniu innych objawów zatrucia. *Tad. Mann* (Lwów).

Patologja.

Odczyn śródskórny przy niektórych schorzeniach pasorzytniczych. I. MATERNOWSKA. Medyc. Dośw. i Społ. 18. 329—361. 1934 r.

Autorka stosowała odczyny śródskórne u zwierząt jak i u ludzi dla wykazania szeregu schorzeń pasorzytniczych. Jako antygeny służyły wyciągi z pasorzytów lub płyny z cyst pasorzytniczych.

Odczyn zjawiał się ogólnie w dwu postaciach: wcześniejszej, obrzęku i późniejszej, nacieku. Pierwszą postać oddziaływania zalicza autorka do zjawisk anafilaktycznych i widzi w niej reakcję uczulonego ustroju na białko pasorzyta. Druga postać jest prawdopodobnie analogiczna do odczynów śródskórnych przy gruźlicy, jest zatem wyrazem zjawisk alergicznych, któremi ustrój reaguje na zakażenie.

Zależnie od występowania jednej lub obu postaci uzyskujemy reakcję jedno- lub dwufazową, przyczem odczyn jednofazowy we wczesnych okresach choroby występuje w postaci bąbla, w późnych w postaci nacieku. Pozatem przy odczynie dodatnim występują również objawy ogólne, osłabienie, gorączka, obrzęk gruczołów chłonnych, a przy włośnicy bóle mięśniowe.

Typowe i swoiste odczyny uzyskała autorka przy włośnicy, bąblowcu i w wągrzycy ludzkiej. Natomiast przy glistnicy występuje odczyn grupowy obejmujący: *Ascaris, oxyuris* i *trichocephalus.*

Znaczenie teoretyczne tych odczynów polega na tem, że wykazują one przestrajający wpływ pasorzytów na cały ustrój; praktyczne — na dostarczaniu bardzo wczesnego rozpoznania, umożliwiającego odpowiednie działanie. Z odczynów opisanych odczyn przy wągrzycy wykonany był przez autorkę po raz pierwszy. Inne były już przedmiotem badań innych autorów, jednak wyniki nie były dotąd zadawalające.

J. Heller (Lwów).

Przyczynek do badania czynności nerek. I. Doniesienie. C. MEDVEI i L. FEIL. Ztsch. f. klin. Med. Bd. 127. Str. 480—487.

Próba wodna i zagęszczenia Volharda niezawsze odpowiada rzeczywistej sprawności nerek, gdyż zależy od wielu czynników pozanerkowych. Stąd dążność do stworzenia innej metody. Autorowie, stosując metodę Donatha i Tannego, która polega na badaniu szybkości wchłaniania 1% uraniny do krwi, po wstrzyknięciu podskórnem 1 cm³, doszli do wyników, że bezpośrednio po wypiciu 1.500 cm³ płynu uranina wstrzyknięta podskórnie nie wchłania się zupełnie lub bardzo wolno, pół godziny później czas wchłaniania jest normalny, w 1 godz. krótszy, lecz niestale, w 3 godz. i po 24 godz. poście normalny. Przy pomocy tej metody można obserwować i oznaczać ilościowo szybkość wchłaniania płynu z tkanek do krwi. Połączenie metody uraninowej z próbą Volharda daje całokształt przemiany wodnej.

H. Dlugosz (Lwów).

J. TINEL. Nutrition. T. III. Nr. 3. 1933.

Autor wykazuje na podstawie najnowszych badań istnienie systemu naczyniowo-ruchowego w mózgu. Wywołanie stanu epileptycznego w doświadczeniu wykazuje, jak ważną rolę odgrywa zaburzenie równowagi naczynio-ruchowej mózgu w znacznej większości zespołów neuropatycznych. *Mester* (Kraków).

Nowa metoda serodiagnostyki gruźlicy (4 doniesienie). MEINCKE E. Beitr. z. Klin. d. Tbc. T. 85. Z. 6. 1934.

Opis nowej, uproszczonej metody serodiagnostycznej gruźlicy. Polega ona na dodawaniu surowicy do czterech antygenów gruźliczych (wodny, alkoholowy silny, alkoholowy słaby i kontrolny) i obserwacji tworzących się strątów po 24 i 48 godz. Jest to reakcja swoista polegająca na wiązaniu antygenu z przeciwciałami. Ma, zdaniem autora, znaczenie w diagnozie różniczkowej gruźlicy. Stale ujemny lub stale dodatni wynik może przemawiać przeciw lub za rozpoznaniem gruźlicy. Dla badań masowych nie ma jednak tej wartości, jaką posiada Roentgen, często w przypadkach świeżych gruźlicy płuc, zwłaszcza w naciekach wczesnych, wypada ujemnie lub słabo dodatnio. W ocenie rokowania znaczenie ma szereg odczynów (krzywa odczynów), i to tylko w ramach klinicznej obserwacji. *Dr. Z. Mromliński* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Sprawozdanie z sesji zwyczajnej Międzynarodowego Urzędu Higieny Publicznej w październiku 1934. Gazette des hôpitaux. Nr. 97. 1934.

Naprzód zajęto się sprawozdaniem z pielgrzymki do miejsc świętych islamu w r. 1934. Pielgrzymka z Mekki nie spowodowała tego roku żadnego wypadku cholery, dżumy ani żadnych innych poważnych chorób. Następnie uchwalono konwencję sanitarną dla żeglugi powietrznej. Konwencja ta przewiduje przymusowe szczepienie przeciw ospie, cholerze, a w pewnych wypadkach przeciw dżumie; przewiduje również opłaty na odkażanie samolotów i tępienie w nich komarów. Znaczną część posiedzenia poświęcono chorobom zakaźnym.

Przypadki ***żółtej gorączki*** są nadal dosyć rzadkie. W r. 1933 zanotowano 20 przyp. w Afryce, 2 w Brazylji. W r. 1934 (do końca września) 23 przyp. w Afryce, 9 w Brazylji. Nadal prowadzi się badania nad szczepieniem przeciw żółtej gorączce. W Anglji Findlay szczepił metodą Sawyer'a, Kitchen'a i Lloyd'a, stosując zarazek i surowicę odpornościową. W Afryce zachodniej francuskiej Laigret po raz pierwszy szczepił na większą skalę, używając rozcieńczonej zawiesiny zarazków bez surowicy. Szczepienie całkowite składa się z 3 wstrzykiwań w odstępach 20 dniowych. Obserwowano wśród szczepionych (2.164 jedno, 792 dwa, 240 trzy wstrzykiwania) pewną liczbę odczynu średniego (dreszcze, gorączka, bóle głowy, lędźwi, lekki białkomocz), dwa odczyny silne, krótkotrwałe: jeden z objawami oponowemi, a drugi z paraplegią. Szczepieni nie przenieśli choroby na otoczenie. Komisja wyraziła zdanie, że szczepienie przeciw żółtej gorączce jest godne polecenia, jednak użycie szczepionek z żyjących zarazków jest ryzykowne.

Dżuma. Różne ogniska stwierdzono w Afryce (Angola). W Ugandzie zmniejsza się ilość przypadków. W Afryce zachodniej ilość przypadków bez widocznej przyczyny wzrosła do poziomu z r. 1933, mimo szczepienia i systematycznego tępienia szczurów. W Mandżuko zanotowano w r. 1933 epidemję dżumy: 1.800 zachorowań, 1.546 przyp. śmiertelnych. Epidemja dżumy w dolinie Cumbum (Indje) dotknęła 11.191 mieszkańców na 300.000.

Cholera. Wykrycie zarazków u pielgrzymów wracających z Hedjaz (Arabja) nasuwa interesujące pytanie co do źródła. Prace nad przygotowaniem surowicy, zlepiającej przecinkowce cholery, weszły na nowe tory.

Ospa. Komisja przypomina, że nie należy łagodnych przypadków ospy określać mianem: ***varioloïd*** ani ***variola minor,*** gdyż ***varioloïd*** nie jest innem schorzeniem niż ospa, a ***variola minor (alastrim)*** jest odrębną jednostką chorobową, różną od ospy o łagodnym przebiegu.

Dur plamisty. Szczepionki G. Blanc'a z Instytutu Pasteura w Casablanca próbowano u 723 osób. Dalsza obserwacja byłaby potrzebna.

Gruźlica. B. C. G. dało dobre wyniki w Japonji.

Choroba papuzia. Mimo przedsięwziętych środków ostrożności zanotowano jeszcze przypadki w Holandji (hodowla miejscowa) i w Wielkiej Brytanji (papugi sprowadzone z Australji).

Ostre zapalenie rogów przednich (Heine-Medin). Epidemja, która zagrażała Danji w Jutlandji, rozpoczęła się w r. 1933. Wypadki stały się częstsze w r. 1934, zwłaszcza w sierpniu. Obserwowano szereg przypadków, w których nie przychodziło do porażeń. Surowica ozdrowieńców dawała dobre wyniki przed okresem porażenia. Z chwilą wystąpienia porażeń surowica nie wpływała na ich rozwój. Pojedyncze wypadki obserwowano również w Norwegji.

Zapalenie opon mózgowych: notowano w Indjach i Sudanie angielsko-egipskim.

Spirochetozy. W Sowietach spostrzegano w latach 1932/33 trzy epidemje naogół bez żółtaczki.

Leishmanioses. Na podstawie nowej ankiety stwierdzono, że dotknięte są *leishmaniosis visceralis:* Włochy, Portugalja, Malta, Gibraltar, Cypr, Palestyna, Egipt, Marokko. *Leishmaniosis cutanea* również istnieje.

Lymphogranulomatosis inguinalis. Zwiększyła się ilość przypadków w Niemczech, Francji, Rumunji, gdzie istnieją ogniska stałe. Francja, Niemcy, Australja, Szwecja stosują ustawowo zapobieganie.

Wól. Nadal obserwuje się związek między częstością wola a małą ilością jodu (Nowa Zelandja), jednak brak jodu nie zawsze wywołuje wole (Rumunja). Stwierdzono napewno, że warunki ekonomiczne są bardzo ważne, a tymczasem w Nowej Zelandji, gdzie warunki higjeniczne i ekonomiczne są doskonałe, spotyka się wypadki wola zarówno u bogatych jak u biednych. W Szwajcarji są całe wsie i domy wolowate.

Wkońcu załatwiono szereg spraw drobnych.

H. D. (Lwów).

O leczeniu pewnych toksycznych objawów pochodzenia jelitowego. M. LOEPER, M. PERRAULT, A. LESURE. Le Progrès Médical. Nr. 48. 1934.

Schorzeniom jelitowym towarzyszą często zaburzenia naczynioruchowe w postaci potów, ślinotoku, wysypki, podwyższenia, lub obniżenia ciśnienia krwi, zwolnienia tętna, arytmji, zaburzeń wzrokowych. Stwierdzono, że normalna, lub nadmierna resorbcja pewnych składników pochodzenia endogennego, lub wprowadzonych zzewnątrz w postaci pokarmów wywierać może wpływ toksyczny na system nerwowy. Autorzy badali doświadczalnie i klinicznie wpływ histaminy i jej pochodnych, zwłaszcza imidazolu; przytaczają obserwacje trzech chorych. Pierwszy chory od dłuższego czasu cierpiał na bóle jelitowe, biegunki, którym towarzyszyły obfite poty, ślinotok, zawroty głowy. Ciśnienie krwi według Vaqueza wynosiło 10,5—8. W surowicy krwi stwierdzono 18 mg imidazolu, w moczu 66, w kale — 102. Odczyn kału wybitnie kwaśny. W drugim przypadku stwierdzono u chorej co dwa trzy miesiące ataki w postaci biegunek, którym towarzyszyły zawroty głowy i spadek ciśnienia krwi. Kał posiadał odczyn kwaśny i zawierał 190 mg imidazolu, surowica krwi — 18, mocz — 115. Dokładne wywiady nie doprowadziły do powiązania tych zaburzeń z pobraniem pewnych pokarmów. W trzecim przypadku składnik, wywołujący intoksykację był ten sam, ale wprowadzony zzewnątrz. W kilka dni po spożyciu bażanta u chorego wystąpiły objawy ogólnego niedomagania, wysypka, obrzęk powiek, zawroty głowy. W kale stwierdzono 84 mg imidazolu, w moczu 115, w surowicy krwi — 14. Ciśnienie krwi spadło z 14,8 na 11. U chorych tych zastosowanie adrenaliny i wapnia doprowadziło do wyleczenia. Histamina i jej pochodne, jak imidazol znajdują się normalnie w kale. Spośród produktów odżywczych wiele zawiera histydynę, która łatwo przechodzi w histaminę; inne produkty, jak wątroba, niektóre z wędlin zawierają histaminę. Objawy, wywołane przez histaminę i jej pochodne są podobne do objawów szoku anafilaktycznego.

Leczenie: dieta — w ciągu 2—3 dni zielone jarzyny z pominięciem produktów mięsnych i mącznych. Spośród środków farmaceutycznych wskazana jest kombinacja węgla, bizmutu, wapnia, i magnezji, i adrenalina jako antagonista histaminy.

Dr. J. Erdély (Paryż).

Chlorofil i miedź w leczeniu anemji. P. CHEVALLIER i A. SEVAUX. Le Monde Médical. Nr. 845.

Myśl wprowadzenia chlorofilu do leczenia anemji oparta jest na tem, że drogą rozkładu i redukcji chlorofil i hemoglobina dają ten sam związek hemopyrol. Czynność regeneracyjna chlorofilu w anemji polega prawdopodobnie na tem, że ulega on przemianie na hemoglobinę i że ułatwia czerwonym ciałkom krwi wiązanie żelaza. Przeciwwskazany jest chlorofil w typach anemji, gdzie ilość żelaza, związanego z ciałkami krwi jest normalna, lub zwiększona; wskazany jest w blednicy i anemjach wtórnych.

Odkąd stwierdzono obecność miedzi w roślinach i organizmie zwierząt, zaczęto ją stosować w terapji. Co do wskazań i skuteczności miedzi w terapji zdania są podzielone. Jedni uważają jej działanie za bezskuteczne, inni twierdzą, że podana wraz z żelazem aktywuje jego czynność. Autorzy twierdzą, że miedź działa jako katalizator, odgrywa rolę w odbudowie hemoglobiny i czerwonych ciałek krwi.

Dr. J. Erdély (Paryż).

Patogeneza stałego nadciśnienia krwi. E. DONZELOT. Le Journal Médical. Nr. 7. 1934.

Teorja nerkowa. Obserwacje kliniczne wykazują, że stałemu nadciśnieniu tętniczemu towarzyszą często zaburzenia nerkowe. Przy obserwowaniu przebiegu schorzenia stwierdza się, że we wczesnych stadjach nadciśnienia nie spotyka się zaburzeń nerkowych; występują one, wraz ze zmianami naczyniowo-sercowemi stopniowo w miarę rozwoju choroby, jako sprawy wtórne. U chorych z nadciśnieniem stwierdza się czasami białkomocz, natomiast autopsja nie wykazuje ani makroskopowo, ani mikroskopowo żadnych zmian w nerkach. Zjawisko stałego nadciśnienia jest istotnem i pierwotnem. Jako wyjątek należy uważać postać nerkową nadciśnienia, w której zaburzenia nerkowe jak i nadciśnienie występują jednocześnie pod wpływem tej samej przyczyny. Argumentem podstawowym przemawiającym za niezależnością obu schorzeń jest istnienie stałego nadciśnienia bez zaburzeń nerkowych i istnienie *nephritis* bez obecności nadciśnienia.

Teorja naczyniowa. Obecność stałego nadciśnienia tętniczego przypisywano zmianom w systemie naczyniowym. Volhard dzieli chorych z nadciśnieniem na bladych, dotkniętych miażdżycą tętniczek i — czerwonych, dotkniętych miażdżycą pni tętniczych. Doświadczenia wykazują, że zmiany w dużych naczyniach tętniczych przy nadciśnieniu są jego następstwem. Co się tyczy tętniczek i naczyń włosowatych, istnieją dwie teorje. Bądź chodzi o zmiany miażdżycowe, które są następstwem nadciśnienia, bądź o stały skurcz, hipertonję. Pal tłumaczy tę hipertonję, jako zaburzenie w napięciu włókien mięśni gładkich naczyń, jako dysocjację kinetyczną i toniczną tych włókien. Hipoteza hipertonji tłumaczy mechanizm nadciśnienia. Pozostaje pytanie, jak powstaje stan hipertonji.

Teorja nadnerczowo-chromafinowa. Vaquez przypisuje rolę stałego nadciśnienia tętniczego nadczynności systemu nadnerczowo-chromafinowego. Prace wielu autorów wykazują, że adrenalina krąży stale we krwi i wywiera wpływ na *tonus* naczyniowy, zatem nowotwory części rdzeniowej nadnercza powodują zmiany w ciśnieniu krwi. Guzy części korowej, wywołując też nadciśnienie działają prawdopodobnie drogą podrażnienia systemu naczynio-ruchowego. A zatem mechanizm stałego nadciśnienia tętniczego, stan hipertonji może być wytłumaczony bądź podrażnieniem systemu naczynio-ruchowego, bądź zaburzeniami humoralnemi.

Koncepcje neuro-humoralne. System regulujący ciśnienie tętnicze obejmuje dwa elementy: nerwowy i organo-wegetatywny, i — humoralny i elektrolityczny. Stałe nadciśnienie powstaje prawdopodobnie na skutek naruszenia równowagi układu neurowegetatywnego, spowodowanego przez zaburzenia w grucz. o wydzielaniu wewn. lub w ogólnej przemianie materji.

a) Zaburzenia w grucz. o wydzielaniu wewn. Wszystkie grucz. o wydzielaniu wewn. zoddzielna poruszane były jako przyczyna nadciśnienia. Dużą rolę przypisywano trzustce. Najnowsza teorja głosi, że insulina i adrenalina zachowują się jako hormony antagonistyczne; niedostateczna sekrecja insuliny pociąga za sobą nadmierną sekrecję adrenaliny z nadciśnieniem w następstwie.

A zatem, jak twierdził Vaquez, nadnercze uważane być może, jako aparat regulujący ciśnienie tętnicze i schorzenie jego bezpośrednie lub pośrednie na skutek dyskorelacji w grucz. o wydz. wewn., lub pod wpływem czynności nerwowej, lub zatoki wieńcowej, która uważana jest jako ośrodek odruchowy w wydzielaniu adrenaliny, powoduje stałe nadciśnienie tętnicze.

b) Zaburzenia humoralne. Najnowsze badania wykazują, że ciała proteinowe, odgrywając rolę w ciśnieniu osmotycznem krwi wywierają drogą odruchową wpływ na ciśnienie tętnicze.

Dr. J. Erdély (Paryż).

Wiadomości terapeutyczne. Journal des Praticiens 12, Styczeń 1935 r.

Wyciągi z trzustki, pozbawione insuliny mają dodatni wpływ na zaburzenia naczynio-ruchowe i troficzne kończyn. Wstrzykuje się co dzień, lub co drugi dzień 20 jednostek. U jednego z chorych posiadającego olbrzymie owrzodzenia dolnych kończyn po 42 wstrzykiwaniach osiągnięto zupełne wyleczenie.

Radjoterapja nadnerczy w przypadkach obliteracji tętnic kończyn daje wyniki pomyślne. Jej zastosowanie jest wskazane we wszystkich przypadkach, gdzie zaczopowanie naczynia ma jako tło przyczynę ogólną.

Ażeby zapobiec zaczopowaniu naczynia przez ogniska zwapnienia w miażdżycy naczyń, M. Loeper zaleca cytrynian sodu, acetylcholinę, czosnek. Sympatektomja daje uśmierzenie bólów.

Dr. J. Erdély (Paryż).

Nowy sposób stosowania salyrganu: Wstrzykiwania doopłucnowe. H. BRAULKE. Münch. med. Wschr. 1934, Nr. 14, str. 525.

Po doniesieniach Hartla o wykonywanych przez niego bez żadnej szkody wstrzykiwaniach salyrganu do jamy brzusznej przy puchlinie, autor zdecydował się wykonać zastrzyk doopłucnowy u chorego z *cor bovinum* i wielkiemi zastojami przesiękowemi w prawej jamie opłucnowej. Dotychczas po 2 cm^3 salyrganu dożylnie diureza podnosiła się z 300 cm^3 na 1500—3500 cm^3, spadała jednak następnego dnia znów do 300 cm^3. Po zastrzyknięciu tej samej ilości środka domięśniowo diureza opadała na 3 lub 4 dzień znów do początkowego poziomu. Dano więc — po uprzedniej punkcji — 1 cm^3 salyrganu doopłucnowo; później wystarczył 1 taki zastrzyk po 2 cm^3 każdorazowo na 2 tygodnie.

Chora oddawała przeciętnie 1 dnia 1600, 2 dnia 1400, 3 dnia 900, 4 dnia 700, 5 i 7 dnia po 550 cm³ moczu. Dopiero 8—9 dnia ilość moczu spadała poniżej 400 cm³. Najlepsze wyniki otrzymywano, gdy po nakłuciu usuwano tylko połowę płynu przesiękowego. Chora otrzymała dotychczas w ciągu 20 tygodni 11 doopłucnowych zastrzyków, — razem 20 cm³ salyrganu, podczas gdy uprzednio w tych samych warunkach musiałaby otrzymać 20 dożylnych zastrzyknięć z 40 cm³ preparatu, aby doznać jakiej takiej ulgi w swym stanie.

Inny chory z *myodegeneratio cordis,* całkowitym blokiem serca, przesiękami w opłucnej i obrzękami ogólnemi czuł się po 5 doopłucnowych zastrzykach (12 cm³ salyrganu w ciągu 7 tygodni) daleko lepiej niż dawniej.

Autor wykonywa zastrzyki bądź po ukończonem nakłuciu opłucnej zapomocą igły użytej do nakłucia lub też bez uprzedniego wypuszczania płynu, lecz w zwykłem miejscu nakłucia, zapomocą długiej, cienkiej igły. Salyrganu nie potrzeba rozcieńczać przed użyciem, jeśli się podczas — bardzo powoli wykonywanego wstrzyknięcia — wciąga potrosze płynu przesiękowego do strzykawki.

Po zabiegu chory jakiś czas odpoczywa, poczem udaje się do domu z poleceniem przeleżenia 1 dnia w łóżku.

Dłużej utrzymujące się i silniejsze niż po dożylnem lub domięśniowem stosowaniu działanie moczopędne można wytłumaczyć połączeniem czysto miejscowej diurezy z ogólną diurezą tkankową, wywołaną przez salyrgan, dostający się do krwiobiegu wraz z wypłókanym płynem. *Dr. Tietz* (Warszawa).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Kilka uwag o chirurgji gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem, a w szczególności nadnerczy. R. LERICHE. Gazette des hôpitaux. Nr. 89 i 91. 1934.

Chirurgja gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem, a szczególnie nadnerczy ma wielką przyszłość, jeżeli będzie uwzględniać i znać czynność poszczególnych gruczołów. Inaczej operuje się kości, mózg i nadnercza. Na podstawie dotychczasowego doświadczenia można powiedzieć, że grucz. o wydz. wewn. są mało wrażliwe na zakażenie miejscowe, a zakażenia ogólne wpływają na nie tylko pośrednio. Mało jest przypadków zapalenia tarczycy, nadnerczy, przysadki a wogóle niema zapalenia przytarczyc. Ten stan tłumaczy się brakiem przewodu odprowadzającego i utkaniem nabłonkowem gruczołu. Schorzenie grucz. o wydz. wewn. jest zmianą jego czynności. Pod wpływem hormonu innego gruczołu lub w razie zapotrzebowania jego hormonu gruczoł przerasta. Przy braku wapnia spowodu braku go w pożywieniu, braku światła, lub utraty przez przetokę żółciową, przerastają przytarczyce. Nadciśnienie tętnicze jest wynikiem nadczynności nadnerczy, spowodowanej zaburzeniem w układzie współczulnym. Między gruczołami istnieje współzależność, dlatego niema patologji narządów, lecz tylko patologja systemu. Czynność wielu gruczołów o wydz. wewn. wiąże się z układem współczulnym, dlatego wycięcie częściowe przytarczyc ma taki sam wpływ rozszerzający na naczynia krwionośne jak sympatektomja szyjna, a jednostronne wycięcie nadnercza jak sympatektomja lędźwiowa. Stwierdzoną jest rzeczą, że mimo zmiany czynności brak zmian anatomicznych, wobec tego nie należy wykluczać zmiany czynności, jeżeli jest brak zmian anatomicznych. Leczenie schorzeń grucz. o wydz. wewn. nie polega tylko na wycięciu gruczołów, odnerwieniu ich lub podwiązaniu naczyń. Związek z układem współczulnym pozwala na sympatektomję ze skutkiem równym wycięciu gruczołu. Często łączy się sympatektomję i wycięcie gruczołu.

Autor sądzi, że zabiegami na nadnerczach będzie można regulować napięcie nerwowe w przewodzie pokarmowym, przemianę lipoidów, węglowodanów, pewne zaburzenia płciowe. Dotychczasowe wyniki: przedewszystkiem nadciśnienie zależy od zaburzenia czynności nadnerczy, z tem zastrzeżeniem, że w chwili rozpoznania klinicznego nadciśnienia są już zmiany wtórne, nieodwracalne. W jednym przyp. *hypertonia paroxysmalis* odnerwienie nadnerczy dało dobry wynik, w jednym przyp. nadciśnienia postępującego wycięcie nadnercza poprawiło nieco stan, w drugim bez wyniku, w trzecim było zejście śmiertelne spowodu zapalenia płuc.

Zapalenie tętnic. Mimo częstości choroba mało znana, jest pochodzenia hormonalnego. Często przebiega skrycie, ujawnia się nagle, prawdopodobnie skutkiem skurczu tętnic obocznych w następstwie podrażnienia przydanki obliterującej tętnicy. Rozpoznanie ułatwia oscylometrja, a przedewszystkiem arterjografja, która w przeważnej liczbie wykazuje skurcz tętnicy mniej lub więcej uogólniony, rzadziej tętnice prawidłowe lub rozszerzone. Leczenie polega na rozległem wycięciu tętnicy lub wykonaniu sympatektomji lędźwiowej. Dobry wynik leczniczy zależy od rozszerzenia naczyń obwodowych. Dowodzi to, że zapalenie naczyń zakrzepowe jest następstwem skurczów naczyniowych, które wywoływać może bądź układ współczulny, bądź nadnercza. Stałe skurcze może wywoływać tylko nadnercze. Za tem przemawiają również doświadczenia na zwierzętach. Wprawdzie dotychczas nie stwierdzono hiperadrenalinemji w zapaleniu naczyń zakrzepowem, ale nie stwierdzono także tyroksyny w chorobie Basedowa, parathormonu w *osteofibrosis,* ani hormonu przysadkowego w akromegalji. W rachubę wchodzi nietylko część rdzenna nadnerczy, lecz także korowa, regulująca przemianę cholesterolu, a pośrednio wpływająca na powstawanie zmian miażdżycowych. Doświadczenia z wycięciem nadnerczy skłania autora do wniosku, że nadnercza grają najważniejszą rolę. Leczenie zachowawcze nie daje wyników. Leczenie chirurgiczne polega na wykonaniu: *sympatectomia ganglionaris,* arterjoktomji lub wycięciu nadnerczy. Zabiegi stosować trzeba w początkowym okresie, kiedy jest tylko skurcz naczyń. Mimo korzystnych wyników innych autorów, sądzi Leriche, że nie należy wykonywać *sympatectom. periarter.* w zapaleniu tętnic, gdyż między 906 operowanymi, o ile był wynik dobry po *sympatectom. periarter,* to tylko przejściowy i tylko po stronie operowanej, w przeciwieństwie do wycięcia nadnercza. Na 14 przypadków wycięcia nadnercza w zapaleniu naczyń zakrzepowem ma 2 wyleczonych, u których dobry stan utrzymuje się już 7 lat.

Wreszcie podaje autor szczegółowe wskazania i sposób wykonywania zabiegów. *H. Długosz* (Lwów).

O stosowaniu siarczanu magnezu i morfiny w leczeniu rzucawki porodowej. W. STROGANOW. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 17. 1934.

Autor staje w obronie dawnej metody postępowania przy eklampsji (morfina + chloral-hydrat.) w związku z pracami niektórych autorów, zwracających uwagę na ujemne strony tej metody a szczególnie stosowania morfiny, mającej zmniejszać diurezę. Autorowie ci zalecają stosowanie siarczanu magnezu. Przy rzucawce porodowej istnieje skurcz naczyń i można przypuszczać, że oligurja a nawet anurja są następstwem skurczu naczyń i dlatego stosowanie morfiny usuwające, lub zmniejszające ten skurcz może być bardzo korzystne. W ciągu ostatnich tygodni skutkiem braku chloral-hydratu autor stosuje w rzucawce porodowej wyłącznie morfinę i w niektórych przypadkach stwierdził nawet wyraźne zwiększenie diurezy.

Jakkolwiek zmniejszenie diurezy pod wpływem morfiny jest możliwe, to jednak stosowanie morfiny w rzucawce porodowej jest korzystne ze względu na działanie uspokajające, uśmierzające bóle, rozszerzające naczynia i nasenne.

Za skutecznością morfiny + chl. hydr. przemawia fakt, że metoda ta stosowaną jest od 37 lat na całej kuli ziemskiej, co zdaniem autora jednak nie świadczy, że nie należy poszukiwać innych sposobów postępowania. *M. Segal* (Lwów).

O zastosowaniu tyreoidyny w położnictwie. A. NIKOŁAJEW. Wracz. Dieło. Nr. 6. 1934.

W 60 przypadkach galaktostazy autor podawał tyreoidynę w dawce 0,3 dwa razy dziennie i stwierdził ustąpienie bolesności i napięcia gruczołów mlecznych wywołanych nadmiarem pokarmu. Na czem polega działanie tyreoidyny, nie można ściśle określić. Możliwe, że następuje szybsze wydalenie płynów przez nerki i gruczoły potowe; pod wpływem tyreoidyny następuje zwiększone wydalanie chlorków z moczem, zubożenie tkanek w chlorki, a co zatem idzie, zmiana ciśnienia osmotyczno-onkotycznego, powodująca odwodnienie tkanek. W każdym razie tyreoidyna znacznie zmniejsza wydzielenie pokarmu. Przykrego działania ubocznego tyreoidyny przytem nie stwierdzono.

M. Segal (Lwów).

Przyczynek do kazuistyki skrętu torbieli jajnikowych u dzieci. Milan Ž. ČERVINKA i Victor ČERČEK. Zbl. f. Gyn. 36. 1934.

Przypadek torbieli jajnikowej u 9 letniej dziewczynki operowanej spowodu wystąpienia objawów otrzewnowych. Torbiel była uszypułowana, skręcona o 360°, w jamie brzusznej około pół litra brudno zabarwionego ciemnego płynu; badanie histologiczne wykazało torbiel skórzastą.

Dotychczas opisanych jest około 25 przypadków skrętu torbieli jajnikowej u dzieci, przyczem tylko w 4 przypadkach postawiono rozpoznanie przed operacją, zresztą guzy jajnikowe u dzieci są dość częste.

Ważną rzeczą jest badanie przez kiszkę stolcową. Jak ważnem jest dokładne rozpoznanie, stwierdza Borchardt, który widział szereg przypadków, gdzie usunięto zdrowy wyrostek robaczkowy, pozostawiając skręconą torbiel jajnikową. Przy guzach

złośliwych stwierdzono przedwczesne dojrzewanie i wystąpienie miesiączek. Według Kelly śmiertelność pooperacyjna do lat 4 wynosi około 30%, powyżej lat 4 tylko 17%.

Złych wyników pooperacyjnych nie należy wiązać z wiekiem dziecięcym, gdyż większość guzów jajnikowych u dzieci są to guzy złośliwe.

Przy guzach uszypułowanych skręconych gorsze jest rokowanie w razie obecności płynu w jamie brzusznej, możliwe jako objaw uszkodzenia otrzewnej mniej odpornej na zakażenie.

M. Segal (Lwów).

W sprawie leczenia poronień zakażonych nalewką jodową. F. WAHL. Zbl. f. Gyn. Nr. 36. 1934.

W ciągu 17½ lat w Uniw. Klin. dla kobiet w Marburgu stosowano wszystkie metody postępowania przy poronieniach zakażonych: metodę zachowawczą, wyczekującą, natychmiastowe opróżnienie wnętrza macicy palcem lub narzędziami, metodę wyczekującą w przypadkach, w których stwierdzono paciorkowca hemolizującego, wraz z obostrzeniami zaleconemi przez Walthardą, zabraniającego wszelkich manipulacyj wewnątrz macicy w razie stwierdzenia jakichkolwiek drobnoustrojów.

Postępowanie autora jest następujące: przy badaniu należy bezwzględnie unikać forsowania i uciskania macicy. W uśpieniu ogólnem eterowem po dokładnem przepłókaniu pochwy rozczynem nadmanganianu potasu uchwycić część pochwową kulociągiem, starając się jaknajmniej ściągać ją ku dołowi. Wytarcie kanału szyjki nalewką jodową. Po rozszerzeniu szyi Hegarami przepłókanie jamy macicy kilku litrami ½% rozczynu nadmanganianu potasu o t. 50° zapomocą cewnika macicznego. Po opróżnieniu macicy ponowne przepłókanie gorącym rozczynem nadmang. potasu, a następnie tamponada macicy gazą z jodyną na przeciąg 5 minut, po usunięciu gazy ponowna tamponada na 5 minut. Po zabiegu względnie w czasie wykonywania duże dawki hipofizyny i sporyszu lub gynergenu.

Na ogólną liczbę 170 przypadków poronień zakażonych stosowano tą metodę w 145 przypadkach niepowikłanych *(parametritis, adnexitis* i t. p.).

Wynik był tak korzystny, że sposób ten stał się metodą najlepszą w przypadkach poronień zakażonych, niepowikłanych.

M. Segal (Lwów).

Nowy sposób plastycznej operacji pochwy w przypadku wrodzonego jej braku. J. KREIS. Rev. Fr. de Gyn. Z. 8. 1934.

Przypadek dotyczy osoby lat 19, u której spowodu zupełnego braku pochwy próbowano wytworzyć sztuczny kanał. Autor, który objął ją w leczenie wtedy, stwierdził kanał długości 2—3 cm, pokryty ziarniną. Ściany pęcherza i odbytnicy bardzo cienkie tak, że dalsze wytworzenie kanału w głąb mogłoby uszkodzić te ściany. Na żadne poważniejsze operacje pacjentka się nie zgadzała. Toteż autor korzystając z prawidłowego rozwoju warg mniejszych, postanowił przez złączenie ich wytworzyć kanał, któryby łączył z kanałem wytworzonym poprzednio. W ten sposób długość sztucznej pochwy wynosiłaby 7—8 cm. Operacja składała się z 3 aktów: I — wytworzenie kanału w ścianie pęcherzowo-odbytniczej. II — nacięcie prawej wargi małej wzdłuż jej wewnętrznego brzegu od cewki moczowej do podstawy. Takież nacięcie wargi lewej wzdłuż jej brzegu zewnętrznego. Odpreparowanie idąc od linji cięcia celem rozdwojenia płatów warg małych i złączenie ich razem. Mały otwór pozostawiono od strony krocza, aby umożliwić sączkowanie. W III akcie, gdy powierzchnie już się wygoiły, uruchomienie od góry warg małych i części napletka łechtaczki z każdej strony i złączenie je w ten sposób, że tworzą one jakby górną ścianę sztucznej pochwy. Kontrola po 10 mies. wykazała kanał długości 7—8 cm, drożny dla 2 palców, wilgotny spowodu wydzieliny z gruczołów Bartholiniego. Oddawanie moczu prawidłowe, pomimo że cewka moczowa jest w zupełności przykryta mostkiem skórnym.

H. Newlińska (Lwów).

O skiagrafji łąkotek. J. ŠTĚFAN. Slovansky Zbornik Ortopedicky. R. IX. Z. 1. 1934.

Autor badał rentgenologicznie łąkotki kolana po wypełnieniu stawu uroselektanem. Uzyskane tym sposobem obrazy są bardzo dobre. Wartość jednak tego sposobu badania nie jest proporcjonalna do dolegliwości, jakie uroselektan u chorego wywołuje (bóle, obrzęk, wysięk). Inne środki jeszcze mniej do tego celu się nadają. Znieczulenie stawu przed badaniem zmniejsza wartość badania i zwiększa niebezpieczeństwa. Autor przestrzega przed temi sposobami i zadawala się zwykłem zdjęciem. O artropneumografji do badania uszkodzeń wewnętrznych kolana nie wspomina.

Gruca (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 19 czerwca 1934 roku.

1. Kol. Kol. C. Soula, F. Goebel, L. Bougnard i L. Bouisset. *„Wydzielanie soku żołądkowego a poziom cukru we krwi"* (streszczenie własne).

Badania na psach z przetoką żołądkową i równoczesną przetoką przełykową wykazały, że wzmożenie czynności wydzielniczej żołądka przez rzekome karmienie związane jest zawsze z wyraźnem przecukrzeniem krwi. Szczyt podniesienia się poziomu cukru we krwi przypada mniejwięcej w 30 min. po rzekomem karmieniu i trwa zazwyczaj do dwóch godzin. U psów, które nie wydzielały soku żołądkowego po rzekomem karmieniu, poziom cukru we krwi nie ulegał wahaniom.

Następnie badano w ostrych doświadczeniach wpływ pohistaminowego wydzielania soku żołądkowego na poziom cukru we krwi. Okazało się, że o ile sok był odprowadzony nazewnątrz, to nie wykazywano wahań w poziomie cukru we krwi. Natomiast o ile sok żołądkowy przechodzi drogą normalną do dwunastnicy (doświadczenia na psach z małym żołądkiem Pawłowa), to wtedy spostrzega się obniżenie poziomu cukru we krwi, co spowodowane jest pobudzeniem czynności trzustki oraz wydzielaniem soku jelitowego.

2) Kol. Wice-prezes referuje *wyniki konkursów:* a) *im. Kopcia* — komitet postanowił nie przyznać zapomogi żadnemu z petentów w roku bieżącym i proponuje Zarządowi Warsz. Tow. Lek. ogłosić o wakującej zapomodze po upływie roku od daty ogłoszenia obecnego konkursu, b) *im. Sommera nagrodzono* Dra Tadeusza Butkiewicza za pracę p. t.: *„Żółciowe zapalenie otrzewnej bez przedziurawienia dróg żółciowych"* oraz Dra Władysława Jakimowicza za pracę p. t.: *„Zapalenie opon odczynowe z rozpadu tkanki mózgowej Babińskiego-Gendrena,* c) *im. małż. Sieragowskich* — nagrodzono Dra Hugona Kowarzyka za pracę p. t. *„Badania nad reakcją Fuchsa"*, Dra Piotra Demanta za pracę *„Autonomiczny układ nerwowy a czynność nerek"*, Dra Edmunda Marcelego Mystkowskiego za pracę p. t. *„Influence of guanidine and its derivatives on the action of amylase"*, Doc. Dra Piotra Słonimskiego za pracę p. t. *„Badania doświadczalne nad genezą krwi u zarodków płazów"*, Dra Juljana Walawskiego za pracę p. t. *„O humoralnem hamowaniu wydzielania soku żołądkowego"*, d) *Zakładów „Motor"* — nie przedstawiono żadnej ze złożonych prac do nagrody.

3) Kol. Brokman H. czł. Twa *„Znaczenie zapalenia ucha środkowego u dzieci z ogólno klinicznego punktu widzenia"*.

Rozprawy: Kol. Karbowski podkreśla, że cierpienie ucha środkowego w przypadkach omawianych przez kol. Brokmana, powstaje na drodze krwiobiegu, w 100% tych przypadków stwierdzał sprawę zakrzepową w *bulbus jugularis.* Badania anatomopatologiczne mogą się przyczynić do wyświetlenia patogenezy i leczenia tych cierpień.

Kol. Mikułowski nie może dopatrzyć się ani oryginalności, ani indywidualności w opisanym przez referenta zespole uszno-kiszkowym. Oryginalnym nie jest, bo przed 50 laty zagadnienie częstości schorzeń ucha środkowego w przebiegu biegunek dziecięcych było przedmiotem żywego zainteresowania Parrota, Marfana, Veillarda. Autorowie ci stwierdzili nietylko częstość usznych spraw, towarzyszących hipo- i atrepsji oseskow ale próbowali także rozwiązać ich mechanizm. Zespół referenta nie nosi, niestety, żadnych cech indywidualności klinicznej, anatomicznej, czy etjologicznej — i do dawno znanego pewnika o częstości nie wnosi nic nowego. Oponent byłby skłonny wyciągnąć dwa wnioski: a) u dzieci dlatego tak często obserwuje się w przebiegu całego mnóstwa chorób współistnienie sprawy usznej i kiszkowej, że w przeciwieństwie do wieku dojrzałego, w wieku dziecięcym, w razie choroby, cały ustrój choruje, a nie poszczególne tylko narządy: b) w przebiegu schorzeń pozornie czysto kiszkowych równoczesna częstość współistniejących spraw usznych przemawia za częstością wrót zakażenia w pierścieniu Waldeyera.

Kol. Brokman stwierdza, że kol. Mikułowski ma rację, że te sprawy były znajdowane już dawniej, lecz podkreśla, że były one źle komentowane. Prelegent starał się zwrócić uwagę w swym odczycie na to, że inne choroby dają również zapalenie ucha środkowego.

4) Kol. Redel D. wygłosił odczyt p. t. *„Niedomoga czynnościowa śledziony a nowotwory złośliwe"* (streszczenie własne).

Szereg faktów doświadczalnych wskazuje na to, że niedomoga czynnościowa śledziony warunkuje powstawanie i rozwój nowotworów złośliwych. Z drugiej strony badania anatomo-pato-

logiczne świadczą o odporności śledziony wobec nowotworów złośliwych; pozatem badania te często wykazują przy rakach, a zwłaszcza rakach przewodu pokarmowego człowieka, zmiany (anatomiczne) śledziony bądź zanikowe, bądź zwyrodnieniowe, występujące równolegle do rozwoju nowotworu.

Wobec powyższego autor doszedł do wniosku, że objawy niedomogi czynnościowej śledziony, objawy hiposplenji sygnalizować powinny powstawanie i rozwój raka w ustroju.

Aby wykorzystać ten moment dla diagnostyki raka, musiał autor skonstruować zespół kliniczny hiposplenji i w tym celu przeprowadził analizę czynności śledziony w warunkach normalnych i patologicznych, kierując się głównie drogami, któremi kroczy zwykle natura w sprawach fizjologicznych i patologicznych odbywających się w śledzionie. Przeprowadzona analiza czynności śledziony doprowadziła autora do ustalenia zapomocą dedukcji zespołu klinicznego hiposplenji, na który składa się szereg zjawisk wynikających z niedomogi czynnościowej śledziony lub układu śródbłonkowo - siateczkowego. Zjawiska te dotyczą wszystkich składników morfotycznych krwi, przemiany hemoglobinowej oraz szeregu bardziej złożonych objawów klinicznych.

Aby sprawdzić, czy owe objawy hiposplenji występują przy raku, przystąpił autor do badania nad chorymi rakowymi, kierując się skonstruowanym zespołem hiposplenji. Badania te przeprowadzone początkowo na materjale ambulatoryjnym a następnie w II Klinice Chirurgicznej Uniwersytetu Warszawskiego dały wynik potwierdzający. Autor zbadał 35 przypadków nowotworów złośliwych. Na podstawie dotychczasowych badań można stwierdzić, że w każdym zbadanym przypadku raka wykryto większą lub mniejszą liczbę objawów skonstruowanego przez autora zespołu hiposplenji. Dla dalszego potwierdzenia swoich wniosków przytacza też autor szereg spostrzeżeń empirycznych z piśmiennictwa, wskazujących również na występowanie przy raku omówionych przez niego zjawisk. Zarówno wyniki badań przeprowadzonych przez autora, jak i fakty przytoczone z piśmiennictwa pozwalają wnioskować, że omówiona metoda badania poza jej znaczeniem teoretycznem dla wyjaśnienia szeregu zjawisk biologicznych w ustroju rakowym, ma też duże znaczenie praktyczne w rozpoznawaniu raka.

Prezes: *Ludwik Paszkiewicz.*
Zastępca Sekretarza Dorocznego: *Stanisław Hrom.*

„Dr. W. S." w odpowiedzi P. Dr. J. Szumskiemu.

Osobisty i polemiczny charakter listu do Redakcji p. Dr. J. Szumskiego dyrektora Ubezpieczalni lwowskiej, nie pozwala na taką samą odpowiedź w piśmie mającem charakter naukowy. Dlatego odpowiedź szczegółową przesłałem „Nowinom Społ. Lek." i „Lekarzowi Polskiemu", ujawniając zarazem autorstwo inkryminowanego artykułu.

Na tem miejscu wyrażam tylko ubolewanie spowodu wystąpień *ad hominem* zamiast *ad rem.* P. Dr. Szumskiego nigdy nie atakowałem. Przeciwnie, sam przykładałem w swoim czasie rękę do jego przybycia do Lwowa spodziewając się po nim pacyfikacji lokalnie zaognionych stosunków. Cała moja działalność w ubezpieczeniach przejawiała się wystąpieniami przeciw zwyrodnieniom systemu biurokratycznego, a nie przeciw ludziom. Naraziłem w tej walce własną egzystencję.

Do dziś byłem przekonany, że Dr. Sz. *bronił* lecznicy b. Okr. Związku Kas chorych i przeciwstawiał się ogałacaniu miasta kresowego z placówek. Z chwilą, gdy publicznie wyznaje, iż jest „bezpośrednim sprawcą likwidacji lecznicy tego Związku", stało się jasnem, dlaczego uznał się za „sprowokowany czynnik biurokratyczny"!

Mimo to zawsze stałem i będę stał na stanowisku obrony prestige'u lekarzy na stanowiskach administracyjnych w ubezpieczeniach, nawet wbrew nim samym. W Okr. Związku nigdy nie pracowałem i moje w tej sprawie słowa krytyki były bezinteresowne.

Co do meritum sprawy, to Dr. Sz. sam przyznaje, że „kierownictwo OZKCh dążyło stale do obniżenia kosztów lecznictwa związkowego". O to właśnie idzie, że obniżało się koszta „lecznictwa" niewspółmiernie do kosztów administracji. Jeśli dziś można było koszta osobodniówki zniżyć do 6 zł, to można to było zrobić i w lecznicy OKZCh przez oddzielenie lecznictwa od administracji, czego lekarze się domagali. Wówczas Kasy chorych przysyłałyby pacjentów i nie trzebaby się dzisiaj zasłaniać tem, że spowodu za wysokich kosztów „lecznictwa"(?) przestały przysyłać. Administracja wykazywała jednak podówczas tak wielką rozrodczość, że uległ jej nawet p. Dr. Szumski.

Kwestją otwartą pozostaje, czy słusznem było przez likwidację lecznicy „naprawiać" stare błędy, które stały się ojcem zdyskwalifikowanego przez najwyższe władze pomysłu lwowskiego sanatorjum. W każdym razie były inne drogi wyjścia, niż łatanie jednej dziury drugą. Co do innych poruszonych przez p. Dr. Sz. spraw, które zresztą nie są repliką na moje ogólne zarzuty, bo nie stoją ze sprawą w związku, to na nieścisłości niech sobie reagują interesowani, oraz zaatakowani.

Na osobiste przeciw mnie jako „Drowi W. S." ataki p. Dr. Szumskiego reagować nie będę. Całe szczęście, że opinja o „Dra W. S. ideowości i uspołecznieniu" nie zależy od humorów p. Dra Szumskiego....

Dr. Jan Hozer.

Od Redakcji.

Dr. J. Hozer zgodził się na skrócenie znacznie swojej odpowiedzi. Dr. Henryk Landau, który również odpowiedź dłuższą do Redakcji P. G. L. przysłał, zgodził się na umieszczenie jej in extenso w Nowinach Społeczno Lekarskich ze względu na to, że P. G. L. jako pismo naukowe nie może zbyt wiele miejsca sprawie powyższej poświęcić. Na tem kończymy polemikę.

NEKROLOGJA.

Ś. p. prof. dr. Kazimierz Wacław Karafa-Korbutt.

W dniu 26 stycznia 1935 roku zmarł w Wilnie od *angina follicularis septica* (choroba trwała 4 dni).

Urodzony dnia 26 kwietnia 1878 r. na Syberji południowej (m. Lepsinsk), był synem ziemianina z Witebszczyzny, zesłanego powstańca 1863 r. Wincentego Antoniego i Wiktorji Tekli z Kuszelewskich. Gimnazjum klasyczne ukończył w Taszkiencie (nagrodzony medalem złotym), wykształcenie wyższe otrzymał w Petersburgu na Uniwersytecie, gdzie studjował matematykę na Wydziale Fizyczno-Matematycznym, a medycynę w Wojskowej Akademji Lekarskiej. Ukończył Akademję w styczniu 1906 roku jako pierwszy na kursie, otrzymał premjum i został zapisany na tablicy marmurowej Akademji. Bezpośrednio po otrzymaniu dyplomu lekarskiego został na podstawie konkursu wybrany na stypendystę t. zw. Instytutu dla kształcenia profesorów i pierwsze trzy lata pracował w Klinice Chirurgicznej prof. Fedorowa. W r. 1908 po obronie dysertacji: *„Znaczenie moczowodów w etiologji chorób nerek"* otrzymał stopień doktora medycyny. W roku 1909 zajęty był przy katedrze higjeny w Akademji Lekarskiej i od tego czasu pracował wyłącznie w dziedzinie higjeny. W roku 1909—1914 pracował jednocześnie przy katedrze higjeny prof. W. Lewaszowa i w Wojskowej Pracowni Sanitarnej prof. J. Rapczewskiego. W latach 1911, 1913, 1914 był delegowany zagranicę w celu udoskonalenia się naukowego, pracował w Paryżu w Instytucie Pasteurowskim, w Berlinie w *Landesanstalt für Wasserhygiene* u prof. Kolkwitza i Thimego, w Halle u prof. Abderhaldena. oprócz tego zwiedził szereg miast w Niemczech, Francji, Anglji, Austrji i Szwajcarji, studjując urządzenia sanitarne miast oraz sanitarną organizację wojskową. W r. 1911 w ciągu 7 miesięcy przebywał w Dreźnie na Międzynarodowej Wystawie Higjeny jako kierownik rosyjskiego Wydziału Higjeny Wojskowej. W r. 1914 habilitował się jako docent prywatny higjeny w Akademji Lekarskiej w Petersburgu. Od początku wojny do r. 1916 pracował na froncie jako epidemjolog i kierownik laboratorjum sanitarnego frontu zachodniego. W r. 1916 został mianowany kierownikiem katedry higjeny Akademji Lekarskiej. W maju r. 1917 został delegowany na front angielski dla zaznajomienia się z organizacją sanitarną armji sprzymierzonych i przebywał na froncie, we Francji wschodniej. W r. 1918 wybrany prof. zwyczajnym higjeny w Instytucie W. Ks. Heleny Pawłowny, w r. 1919 otrzymał katedrę higjeny zawodowej w Instytucie Technologicznym i wykładał w tych uczelniach akademickich jednocześnie. W r. 1919 otrzymał propozycję objęcia katedry higjeny w Uniwersytecie Stefana Batorego, lecz mógł wyjechać z Rosji dopiero w lipcu r. 1922. W r. 1921 został mianowany profesorem nadzwyczajnym higjeny w Uniwersytecie Jagiellońskim, w r. 1922 zrezygnował z tej katedry i został mianowany profesorem zwyczajnym higjeny na Wydziale Lekarskim w Wilnie. W r. 1923 brał udział w wymianie personelu sanitarnego w Anglji, gdzie pozostawał 2 miesiące. W r. 1927 otrzymał stypendjum z fundacji Rockefellera i w ciągu trzech miesięcy letnich odbył podróż naukową po Anglji, Francji, Szwajcarji, Włoszech i Austrji, zwiedzając zwłaszcza pracownie i instytucje związane z badaniami w dziedzinie higjeny pracy. W III trymestrze r. 1927/28 na zlecenie

Rady Wydziału Lekarskiego Uniw. Warszawskiego wykładał higjenę społeczną studentom-medykom Uniwersytetu Warszawskiego. W kwietniu 1928 r. na posiedzeniu Międzynarodowego Biura Pracy w Genewie został wybrany na członka *Comité de Correspondence pour l'Hygiène industrielle,* w końcu zaś tegoż roku na członka *Comission Internationale Permanente des Maladies Professionnelles* — również w Genewie. Co się tyczy ściślejszej specjalizacji w dziedzinie higjeny, w latach 1909—1916 pracował przeważnie w zakresie higjeny wojskowej, później zaś (1917—1929) poświęcał dużo czasu kwestjom higjeny pracy; zajmuje się również statystyką sanitarną, zwłaszcza zagadnieniami natury teoretyczno-matematycznej. Po nominacji swej na stanowisko profesora U. S. B. rozpoczyna organizowanie katedry higjeny. Praca ta była wysoce utrudniona między innemi spowodu braków finansowych. Mimo to urządza Zakład Higjeny w gruntownie przerobionym gmachu, przystosowuje go do pracy pedagogicznej i naukowej. Wielką przeszkodę w nauczaniu higjeny stanowił brak odpowiedniego podręcznika dla studentów medycyny. Zabiera się więc niezwłocznie do opracowania i wydania takiego podręcznika, przezwyciężając wiele trudności, jak brak piśmiennictwa, nieustaloną terminologję naukową polską, niepomyślną konjunkturę wydawniczą i t. p. Następnem zadaniem było zorganizowanie ćwiczeń praktycznych, którym nadaje on duże znaczenie w nauczaniu higjeny na wydziałach lekarskich. Wprowadza obowiązkowe ćwiczenia grupowe, w których każdy medyk w przeciągu 2 trymestrów powinien wykonać 20 typowych badań sanitarnych, powietrza, produktów spożywczych, wody i t. d., w III zaś trymestrze musi wykonać indywidualne zadanie sanitarne według własnego wyboru. Brak w Polsce archiwalnego czasopisma poświęconego higjenie skłania Go do założenia takiego czasopisma; staje na czele redakcji stwarzając Archiwum Higjeny.

W tak krótkim życiorysie trudno odzwierciedlić całokształt działalności naukowej ś. p. prof. Kazimierza Karaffy-Korbutta. Najlepiej o tem świadczą liczne Jego prace naukowe. Prace te należy podzielić na 2 okresy: pierwszy trzyletni okres działalności klinicznej — 12 prac naukowych doświadczalnych i klinicznych z dziedziny chirurgji i drugi okres obejmuje prace z rozmaitych działów higjeny w liczbie 94.

* * *

Jako człowiek odznaczał się niezwykłą prostotą i skromnością: w stosunku do wszystkich, bez względu na ich stanowisko społeczne, zawsze jednakowo uprzejmy i życzliwy; Młodzieży akademickiej, z którą obcował całe życie, był jakby ojcem troskliwym i zasłużył na jej uwielbienie.

Był prawdziwym naukowcem ascetą. Świetlana Jego postać na tle ogólnego zdziczenia powojennego i upadku moralnego, na zawsze pozostanie w naszej pamięci jako wzór godny naśladowania.

Niechże ta nasza ziemia lekką Mu będzie.

Dr. L. Achmatowicz.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Dr. med. T. Mogilnicki, Dyrektor Szpitala Anny Marji dla dzieci w Łodzi, został wybrany honorowym członkiem Jugosłowiańskiego Towarzystwa Lekarskiego.

Polskie Towarzystwo Okulistyczne na dorocznem ogólnem zgromadzeniu odbytem w styczniu b. r. w Warszawie wybrało prezesem na r. 1935 ponownie Dr. L. Czyżewskiego, a wiceprezesem Prof. Dr. W. Melanowskiego.

Zmarli:

Dr. Izydor Krzemicki zmarł we Lwowie w wieku 67 lat.

Dr. Wilczyński zmarł w Warszawie.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

III. posiedzenie naukowe Lwowsk. Tow. Lek. odbyło się dnia 8 lutego 1935. 1) Kol. Falkiewicz A.: Dalsze losy przypadku zespołu Adams-Stokesa, demonstrowanego w marcu ub. r. 2) Kol. Kmicikiewicz (gość): I przypadek czerwienicy *(polycythaemia)* z O. W. I. Państw. Szpit. Pow. (demonstracja). 3) Kol. Falik (gość): II-gi przypadek czerwienicy *(polycythaemia)* z O. W. I. Państw. Szpit. Pow. (demonstracja). 4) Kol. Gerhardt (gość): Przypadek mięsaka czerniaczkowego sromu *(melano-sarcoma vulvae,* demonstracja). 5) Kol. Sosin: Pokazy preparatów anatomopatologicznych.

III. Zebranie Wydziału Lekarskiego T. P. N. w Poznaniu odbyło się dnia 8 lutego 1935 roku. 1. Komunikaty Zarządu. 2. Pokazy. 3. Wykład: Doc. Dr. T. Kucharski: Administracja szpitali wojskowych. 4. Zwiedzenie VII Szpitala Okręgowego.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie. Posiedzenie w dniu 6 lutego 1935 r. 1. Odczytanie protokółu posiedzenia z dnia 30 stycznia 1935 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Kol. M. Rabinowicz-Ginsbergowa: Przypadek raka żołądka u młodego osobnika. 4. Kol. H. Frenklowa i kol. M. Gutmanowa: Spostrzeżenia nad chorobą posurowiczą u dzieci. 5. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów. — Posiedzenie dnia 20 lutego 1935 r. 1. Odczytanie protokółu posiedzenia z dnia 6 lutego 1935 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Kol. F. Rozenówna i kol. M. Dawidowicz: Przypadek częstoskurczu napadowego u dziecka. 4. Kol. F. Turyn. Badania nad hipoglikemją. 5. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów. — Posiedzenie w dniu 27 lutego 1935 r. 1. Odczytanie protokółu posiedzenia z dnia 20 lutego 1935 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Kol. L. Rosenberg i kol. A. Mazur: Przypadek porażenia nerwu zwrotnego w przebiegu zwężenia zastawki dwudzielnej. 4. Kol. A. Kummant: Uśpienie skopolaminą — eukodalem — efetoniną, jako podstawa narkozy eterowej i znieczulenia miejscowego. 5. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów.

Komunikaty.

VIII. Kongres Niemieckiego Towarzystwa dla badań narządu krążenia odbędzie się 24 i 25 marca b. r. w Wiesbaden. Główny temat: Krążenie i oddychanie. Referenci: Prof. W. R. Hess (Zurych): Fizjologiczny związek krążenia i oddychania. Prof. K. F. Wenckebach (Wiedeń): Kliniczny stosunek oddychania do krążenia. Prof. M. Hochrein (Lipsk): Krążenie małe w warunkach normalnych i patologicznych. W drugi dzień Kongresu obrady wspólnie z Niemieckiem Towarzystwem Internistów. Zgłoszenia referentów i uczestników w Kongresie przyjmuje do 1 marca b. r. prezes powyższego Towarzystwa prof. Dr. Eb. Koch (Bad Nauheim).

Redakcja otrzymała.

R. Grégoire: Chirurgie de l'oesophage. Wyd. Masson et Cie. Paryż. 1935.

H. Killian: Facies dolorosa. Wyd. G. Thieme. Lipsk. 1935.

Die Werke des Hippokrates Teil 3: Die Diät. 1 u 2. Buch (Lebensordnung).

Die Werke des Hippokrates Teil 4: Die Diät. 3. Buch (Die Träume) Die gesunde Lebensordnung.

Sprawozdanie Towarzystwa Naukowego we Lwowie. Rocznik XIV. 1934. Z. 2.

Mikulowski W.: Un cas de lymphogranulomatose maligne de type a rechutes chez un enfant de six ans. Odb. z Archives de Médecine des Enfants. T. XXXVII. Nr. 2. 1934.

Mikulowski W.: O zastosowaniu w klinice. w celach rozpoznawczych, wczesnego wywoływania gruźlicy doświadczalnej na śwince morskiej metodą Ninniego. Odb. z czas. „Gruźlica". Nr. 4. 1934 r.

Kalendarz bezpieczeństwa i higjeny pracy. 1935. Wyd. Instytutu Spraw Społecznych.

J. Glass: Rozpoznawanie i leczenie stanów żółtaczkowych. Monografje lekarskie dla lekarzy-praktyków: Z. 1—3 (13—15). Tom II. 1935. Wyd. Eskulap.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.